

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ
DE
PATHOLOGIE EXOTIQUE
ET DE SES FILIALES

19 JUN 1945

E. 59

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



SÉANCES DES 8 NOVEMBRE ET 13 DÉCEMBRE 1944

1945 see p. 396

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VI^e)

Les BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraissent 10 fois par an, 3 semaines après chaque séance qui a lieu le 2^e mercredi du mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT : France, Colonies, 170 fr. ; Etranger, 220 fr.
Prix du Numéro : 45 fr.

SOMMAIRE DES NUMÉROS 11-12

SÉANCES DES 8 NOVEMBRE ET 13 DÉCEMBRE 1944

PRÉSIDENCE DE M. ROUBAUD.

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES.

PRÉSENTATION

Présentation des périodiques médicaux publiés en Afrique française libre

COMMUNICATIONS et MÉMOIRES

- BABLET (J.) et GIROUD (P.). — Etude histologique des lésions pulmonaires provoquées chez le lapin par l'inoculation intratrachéale expérimentale de virus de typhus épidémique
- GIRARD (G.). — Hémoculture et bactériémie dans l'infection pesteuse.
- GRENIER (P.). — Observations biologiques sur *Simulium costatum* Fried.
- LAUNOY (L.). — Albuminurie de la Trypanosomiase expérimentale à *T. annamense* du lapin, action des agents trypanocides. I. Action du Moranyl employé seul
- MARTIN (R.), LE ROY (M.), SUREAU (B.), BABOÛT (P.) et BOURCART (R.). — Un nouveau cas de distomatose hépatique, diagnostic précoce par le tubage duodéna
- MONTEL (R.) et BASSET (M.). — Deux cas d'infantilisme lépreux (Monocytose et bacillémie)
- PRUDHOMME (O.). — Conservation de la vitalité du bacille de STÉFANSKY dans les lépromes desséchés.

SOMMAIRE DES PÉRIODIQUES DE PATHOLOGIE EXOTIQUE.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES.

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS.

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

SÉANCES DES 8 NOVEMBRE ET 13 DÉCEMBRE 1944

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES (*)

SÉANCE DU 8 NOVEMBRE 1944

PRÉSIDENTE DE M. E. ROUBAUD

DESCHIENS (R.). Conditions expérimentales de l'action anthelminthique du chlorure de sodium. — GIRARD (H.) et ROUSSELOT (R.). La Rickettsiose bovine à *Rickettsia bovis* au Soudan français. — PIROT (R.) et BOURGAIN (M.). Résultats de la splénectomie chez le cobaye au cours de la récurrente à *Spirochæta persica*. — ROUBAUD (E.). Résistance au jeûne chez le moustique commun. — ROUBAUD (E.) et COLAS-BELCOUR (J.). Excitants d'éclosion de l'œuf chez l'*Aedes geniculatus*.

(*) Les mesures de contingentement du papier de presse et l'importance des travaux que nous recevons nous mettent dans l'obligation de différer l'impression de certaines communications et de certains mémoires. Ces communications ou ces mémoires seront publiés dans les numéros à venir des Bulletins dans l'ordre où ils auront été reçus. Afin d'assurer une prise de date aux travaux ainsi reportés, ceux-ci sont mentionnés dans cette rubrique relative à l'ordre du jour des séances.

SÉANCE DU 13 DÉCEMBRE 1944

PRÉSIDENTE DE M. E. ROUBAUD

BOURGAIN (M.). Contributions à l'étude des phlébotomes du littoral Méditerranéen français. — BOURGAIN (M.). Sur un exemplaire de *Phlebotomus papatasi* Scopoli, 1786, capturé à Toulon. — COSTE (Mme Christine). Présentation des frontispices des Traités de Pathologie Exotique édités à Amsterdam en 1648 et 1658. — DUFOUR (M.). Le quinquina au Cameroun. — FLOCH (H.). Gangosa en Guyane française, les Rhinopharyngites mutilantes. — FLOCH (H.) et DE LAJUDIE (P.). Streptococcies, réaction de Dick et lymphangite endémique en Guyane française. — LAGARDE (M.). Le quinquina du Cameroun, culture, rendement, perspectives d'avenir. — MARGAT (C.). Note sur l'alimentation de la population indigène dans le département de l'Ogooué-Maritime. — MARILL (F.) et ALCAY (L.). Modifications hématologiques chez des Noirs sénégalais atteints d'onchocercose cutanée. — MONTEL (R.). La méthode de CHARPY dans le traitement de la lèpre. — ROUBAUD (E.) et COLAS-BELCOUR (J.). Influence de la salure des eaux sur le développement de *Aedes aegypti*.

 REVUE DES SCIENCES MÉDICALES, PHARMACEUTIQUES
ET VÉTÉRINAIRES DE L'AFRIQUE FRANÇAISE LIBRE (*)

M. R. DESCHIENS. — Je dépose sur le bureau de notre Société la collection de la *Revue des Sciences Médicales, Pharmaceutiques et Vétérinaires de l'Afrique française libre* (1) imprimée par les soins du Gouvernement général de l'A. E. F. à Brazzaville de 1942 à 1944.

Nous devons la communication de ce périodique, dont les inspireurs et les réalisateurs furent le Médecin-Général-Inspecteur A. SICÉ et le Médecin-Général-Inspecteur M. VAUCEL, à M. le Directeur du Service de Santé des Colonies.

Nous avons fait tirer des microfilms de tous les fascicules de la

(*) Séance du 8 novembre 1944.

(1) Les sommaires des quatre premiers fascicules de la *Revue* ont été publiés dans le n° 9-10 de 1944 du *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*.

Revue que nous vous présentons ; ces films peuvent être consultés au Centre de Documentation de Pathologie Exotique à l'Institut Pasteur et des exemplaires de ceux-ci peuvent être adressés aux Institutions scientifiques ou aux chercheurs qui désireraient les obtenir.

L'importance et la qualité des travaux publiés dans la *Revue des Sciences Médicales, Pharmaceutiques et Vétérinaires de l'Afrique française libre* sont évidentes ; la présentation de la *Revue* est digne de l'élévation de pensée qui a inspiré sa création.

Il y a cependant plus que l'intérêt scientifique de ces documents. L'édition libre, dans la plénitude de la souveraineté française, de cette *Revue* médicale coloniale correspondait chronologiquement à des années de contrainte et d'épreuve pour la Métropole et ce rapprochement, ou cette opposition, suscitent des considérations d'ordre moral et professionnel. Dans l'ordre moral, la publication de la *Revue des Sciences Médicales, Pharmaceutiques et Vétérinaires de l'Afrique française libre*, constituait une affirmation de foi et d'espérance élevée par des Français n'ayant ni subi, ni accepté la défaite ; dans l'ordre professionnel, elle a assuré aux membres du Corps de Santé des Colonies un moyen de diffusion de leurs travaux.

Grâce à des efforts apparemment dispersés mais communs par la volonté et le but, la presse médicale française exotique a pu maintenir à la Métropole et dans l'Empire son activité. A la Métropole, malgré les difficultés et les obstacles, les *Bulletins de la Société de Pathologie Exotique* n'ont jamais interrompu leur publication (1) ; il en a été de même pour les *Archives de Médecine Navale* ; l'édition des *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales* a été reprise en 1941 sous le titre de *Médecine Tropicale*, revue du Corps de Santé colonial. Dans les colonies, outre la *Revue des Sciences Médicales, Pharmaceutiques et Vétérinaires de l'Afrique française libre* dont je viens de vous entretenir, une *Revue Médicale française du Moyen-Orient* publiée par le Groupement des Médecins de culture française du Moyen-Orient a été diffusée de 1942 à 1944. Enfin les Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord, de l'A. O. F., de la Martinique, de la Guyane et de Madagascar ont édité des publications de travaux. Les conditions du maintien et de la diffusion de la recherche scientifique et médicale française dans nos territoires de l'Indochine seront bientôt, nous l'espérons, connues avec plus de précision.

Nous rappelons enfin que la Direction du Service de l'Hygiène du Congo Belge à Léopoldville a publié plusieurs fascicules d'un Recueil de travaux de Sciences Médicales au Congo Belge entre 1940 et 1944.

(1) L'Office de la Recherche Scientifique coloniale du C. N. R. S. a contribué pour une part importante à ce résultat.

COMMUNICATIONS ET MÉMOIRES

HÉMOCULTURE ET BACTÉRIÉMIE
DANS L'INFECTION PESTEUSE

Par G. GIRARD (*)

Comme suite à notre communication de janvier 1944 : « Au sujet du xenodiagnostic de l'infection pesteuse. Son intérêt doctrinal » nous apportons aujourd'hui le résultat des recherches dont nous avons esquissé le plan avec l'espoir de dégager des éléments de réponse à la question posée par G. BLANC et M. BALTAZARD : *La puce ne peut-elle pas s'infecter sur un pesteux dont l'hémoculture est négative ?* Les constatations faites par ces auteurs dans l'infection expérimentale du cobaye par le bacille de WHITMORE les autorisaient à formuler cette hypothèse.

Nous nous sommes donc demandé :

1° Combien d'unités microbiennes étaient nécessaires pour provoquer le « démarrage » de la culture du bacille pesteux dans les milieux habituellement employés pour l'hémoculture (bouillon ou eau peptonée).

2° Si, dans ces mêmes milieux, le sang apportait des substances bactéricides ou inhibitrices capables de retarder ou même d'empêcher le développement d'un même nombre d'unités microbiennes.

Pour résoudre le problème, nous sommes parti de bacilles pesteux récoltés sur gélose et mis en suspension dans l'eau salée physiologique. De cette suspension comptant approximativement 20 millions de germes par centimètre cube, nous avons fait des dilutions qui nous ont ensuite permis d'ensemencer 100.000, 10.000, 1.000, 100, 10 germes dans les milieux expérimentés qui tous étaient ajustés au pH de 7,4. On admet généralement, et c'est exact, que le bacille pesteux pousse bien sur les milieux usuels, sans addition de substances organiques ou de facteurs de croissance, et qu'en particulier toutes les peptones conviennent à son développement. Mais l'on admet aussi que le bacille pesteux doit être ensemencé assez largement si l'on veut obtenir de bonnes récoltes, notamment sur gélose nutritive. Nous n'avions pas à nous préoccuper de l'abondance de la culture, mais de son départ avec

(*) Séance du 14 juin 1944.

un minimum de germesensemencés. Ce point de vue, malgré l'intérêt pratique qu'il comporte n'a jamais, à notre connaissance, été envisagé que par un auteur, SADASHIVA RAO de l'Institut Haffkine à Bombay, au cours de ses recherches sur un milieu synthétique convenant à la culture du bacille de la peste (1). Dans des essais préliminaires SADASHIVA RAO nota qu'en bouillon nutritif 70.000 bacillesensemencés permettaient le départ de la culture mais 7.000 étaient insuffisants. L'auteur ne dit rien de la composition de son bouillon. Nous réservant de relater ailleurs nos protocoles expérimentaux, nous ne donnons ici que nos conclusions qui représentent la moyenne de nombreux essais effectués avec deux souches de peste, l'une virulente, l'autre avirulente (souche E. V.) qui se sont du reste comportées de manière identique.

A titre indicatif, soulignons qu'une anse ($1/200$ de centimètre cube) de culture de 48 heures en bouillon repiquée en bouillon MARTIN ou en eau peptonée à 40 0/00 + 5 g. de NaCl (peptone pepsique CHAPOTEAUT, peptone pancréatique marque Uclaf) donne toujours un résultat positif après une période de latence de 1 à 3 jours à l'étuve à 32°. Mais si faible que puisse paraître ce prélèvement, il ne contient pas moins de 500.000 germes, le bouillon initial en comptant environ 100 millions au centimètre cube. Combien sont vivants et repiquables dans ce nombre? D'après L. OTTEN (2) qui ne donne d'ailleurs aucun détail sur la nature des recherches qui pour lui justifient cette conception, dans une culture de peste sur gélose après 3 jours, il y aurait $1/3$ de bacilles vivants pour $2/3$ de morts. Acceptons cette donnée toute approximative dans l'interprétation de nos résultats.

Avec d'autres milieux employés dans plusieurs laboratoires de l'Institut Pasteur et qui, pour certains germes, remplacent sans inconvénient notable le bouillon nutritif classique difficile à fabriquer dans les circonstances présentes (autolysat de levure, bouillon de placenta de R. PRÉVÔT, bouillon V. F. de WEINBERG et Goy) ainsi que dans la solution de peptone de WITTE, il nous a fallu non plus une anse, mais 2 à 4 gouttes de la même culture d'origine, soit 10 à 20 millions de coccobacilles pour entraîner leur croissance. Ces milieux n'ont pas été retenus.

Pour ce qui est des premiers, l'ensemencement des suspensions salines diluées a fait ressortir d'importantes différences allant de 200.000 à 25 germes comme quantité minima indispensable au

* (1) S. RAO. The Nutritional Requirements of the Plague Bacillus. *Indian Jal of Medic. Research*, 1939, 27, 1, p. 75.

(2) L. OTTEN. Immunization Against plagur with live vaccine. *Indian Jal of Medic. Research*, 1936, 24, 1, p. 82.

départ de la culture. Une préparation s'est révélée particulièrement intéressante : la peptone de marque Uclaf (1) laquelle en solution à 40 comme à 25 0/00 a permis le démarrage des cultures entre 2 et 4 jours avec des ensemencements théoriques de 25 à 100 germes. Résultats à peu près identiques avec le milieu T (peptone CHAPOTEAUT à 40 0/00 glucosée à 2 0/00). Sur ces mêmes milieux solidifiés par la gélose, nous avons dénombré de 10 à 30 colonies avec des étalements comprenant de 25 à 100 germes. Si l'on tient compte de l'opinion exprimée par OTTEN, c'est donc à un taux voisin de l'unité que le bacille de Yersin serait capable de cultiver sur ces deux milieux qui sont à recommander comme de loin les plus favorables à son isolement. Nous espérons qu'avec l'emploi du micromanipulateur cette notion pourra être ultérieurement mieux encore précisée.

Passant à la seconde donnée du problème, nous avons ajouté à nos milieux 5 0/0 de sang de lapin normal, de sang humain, de sang de cobaye ayant résisté après vaccination à une forte injection de bacilles pesteux dans le péritoine. Cette quantité de sang équivaut à celle des prélèvements de sang pour hémoculture en bouillon. *Quelle que soit l'origine de ce sang, il s'est révélé dans tous les cas comme un facteur favorable au démarrage dans tous les milieux ensemencés avec les suspensions les plus diluées.* Là où les milieux autres que le milieu T ou la peptone Uclaf ne donnaient aucune culture après 10 jours, l'addition de sang a uniformisé les résultats en permettant le démarrage de 25 à 100 germes ensemencés, après une phase de latence de 2 à 3 jours. Sur ces milieux gélosés à la surface desquels une goutte de sang a été étalée une heure avant l'ensemencement, on a démontré un chiffre de colonies du même ordre que sur la gélose T ou la gélose Uclaf non additionnée de sang. Le sang ajouté à ces deux dernières préparations n'a pas modifié les résultats précédemment observés. Enfin, bien que le sérum agisse moins bien que le sang total tout en manifestant son action sur le développement de faibles doses de bacilles pesteux, aucune différence n'a été notée entre le sérum normal de cheval et celui des chevaux hyperimmunisés fournissant le sérum thérapeutique, l'un et l'autre étant employés frais, sans chauffage préalable.

Il découle de nos recherches que la pratique de l'hémoculture dans l'infection pesteuse doit permettre de caractériser le bacille

(1) Peptone provenant de la digestion pancréatique de viande fœtale et de gluten (Renseignements aimablement fournis par M. PENAU, Directeur des Services de Recherches aux Etablissements ROUSSEL avec le concours duquel nous poursuivons l'étude d'échantillons divers de cette peptone au point de vue qui nous intéresse spécialement).

pesteux dès qu'il passe dans le sang, quel que soit le degré de la bactériémie. S'il existe des différences notables d'un bouillon ou d'une peptone à l'autre, le sang apporte les facteurs nécessaires au démarrage des cultures. Il ne semble exister aucune substance bactéricide dans le sang des pesteux, puisque le sang d'un animal vacciné et éprouvé depuis moins de 2 mois (et nous savons que ce cobaye était complètement réfractaire à une nouvelle infection) ainsi que le sérum de cheval hyperimmunisé jouissent des mêmes propriétés favorisantes que le sang et le sérum normaux. On sait depuis longtemps que le sérum antipesteux, bien que préparé avec des suspensions microbiennes injectées au cheval par voie endoveineuse, est essentiellement antitoxique. Dans les bouillons où il est ajouté, le bacille pesteux pousse normalement, il est seulement agglutiné, mais sa virulence ne subit pas de modification.

Comment concevoir dans ces conditions qu'une puce soit susceptible de s'infecter en ingérant le sang d'un pesteux dont l'hémoculture serait négative alors qu'il suffit de 100 germes et peut-être moins encore dans 10 à 20 cm³ de ce sang pour provoquer le départ de la culture? Bien au contraire, nous comprenons mieux désormais les échecs enregistrés par les expérimentateurs qui ont vainement tenté d'infecter la puce malgré la présence de bacilles dans le sang et n'ont réussi que lorsque ces bacilles étaient assez nombreux pour pouvoir être mis en évidence sur de simples frottis, c'est-à-dire au stade septicémique de la maladie.

Retenons enfin que le milieu T et surtout l'eau peptonée préparée avec la peptone « Uclaf » représentent actuellement les milieux de choix pour l'isolement du bacille de la peste, notamment pour sa recherche en dehors du sang (sérosité ganglionnaire, pus) pour le contrôle de la stérilité des vaccins tués ou pour l'étude au laboratoire de colonies isolées qu'il était jusqu'à présent difficile d'obtenir si ce n'est sur la gélose au sang. Notre préférence va à la peptone Uclaf sur laquelle le pneumocoque qui est si souvent associé au bacille pesteux ne pousse qu'avec difficulté tandis qu'il cultive rapidement sur le milieu T et l'on sait que l'antagonisme qui existe entre le pneumocoque et le bacille pesteux risque de faire méconnaître ce dernier dans le cas où les deux germes seraient associés dans un produit pathologique.

*Laboratoires des Instituts Pasteur Coloniaux
(Service de la Peste).*

DEUX CAS D'INFANTILISME LÉPREUX

Par R. MONTEL (de Saïgon) et BASSET (*)

Au dernier congrès de la lèpre (Le Caire, 1938) l'un de nous a présenté un cas d'infantilisme chez une femme annamite atteinte de lèpre nodulaire généralisée dont nous donnons ici deux figures.



La première (I) représente la malade à la période d'état : « Age 20 ans, taille 1 m. 24. Tête volumineuse par rapport au corps. Thorax cylindrique. Pas de développement des glandes mammaires, taille peu accusée, bassin non développé en largeur. L'ensellure lombaire, les fesses ne sont pas marquées, la ligne générale du corps est celle d'une fillette de 10 à 11 ans. Jamais réglée; aisselles, pubis complètement glabres. Les organes génitaux externes, l'utérus sont ceux d'une fillette de 10 ans. La chevelure et les dents sont normales, les mains et les pieds présentent des dimensions en rapport avec l'âge réel ».

La seconde (II) représente la même malade après 2 ans 1/2 d'un traitement conjugué : bleu de méthylène-chaumoogra. Elle met en évidence une régression complète de l'état d'infantilisme : transformation de l'état général, normalisation de la taille et du poids s'accompagnant de l'apparition

Fig. 1. — Infantilisme lépreux chez une femme annamite de 20 ans. Taille : 1 m. 24.

(*) Séance du 10 mai 1944.



Fig. 2. — Même malade que la figure 1 après deux ans de traitement conjugué : bleu de méthylène-chaulmoogra. Taille normale par rapport à un homme annamite.

des règles et des caractères sexuels secondaires. La morphologie somatique est celle d'une femme adulte; les seins, les organes génitaux et le système pileux sont normaux. Les symptômes cutanés de la lèpre ont disparu (1).

Cette observation montre que l'infection lépreuse généralisée est capable, quand elle frappe l'enfant à l'époque prépubertaire, de produire de l'infantilisme et que, comme ceux de l'infantilisme palustre, les symptômes de l'infantilisme lépreux sont curables et réversibles sous l'influence d'un traitement approprié. La potentialité tissulaire des glandes endocrines n'est pas détruite, elle est seulement arrêtée dans son évolution.

Cette malade considérant, malheureusement pour elle, l'amélioration de son état comme suffisante, cessa tout traitement et nous eûmes l'occasion de la revoir, après 3 années sans traitement, avec une récurrence généralisée (C3) de lèpre tubéreuse. Elle a été perdue de vue depuis.

Nous avons pu observer à l'Hôpital Saint-Louis, Pavillon de Malte, service de M. le docteur FLANDIN, que nous remercions ici de nous avoir autorisés à le publier, un deuxième cas d'infantilisme chez une Européenne atteinte de lèpre tubéreuse généralisée (C3) dont voici l'observation (fig. 3).

« DE S. MARIE, 18 ans, est née le 10 novembre 1925, en France, de père et de mère portugais. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Elle a deux frères (22 et 14 ans) bien portants et une sœur (16 ans) bien portante et normalement développée.

A l'âge de 2 ans elle part au Portugal avec ses parents qui la laissent en garde chez un oncle qui revenait du Brésil et qui avait sur le corps « des plaques rouges et des boutons semblables, dit-elle, à ceux que j'ai ». Elle revient en France à l'âge de 5 à 6 ans.

Elle se souvient qu'à l'âge de 10 à 11 ans, fréquentant l'école, elle ressentait souvent, à la suite d'un choc sur le coude, des douleurs si vives qu'elle en perdait connaissance (névrite cubitale ?). C'est seulement à l'âge de 14 ans qu'elle se rend compte de l'arrêt de sa croissance coïncidant avec la généralisation des symptômes cutanés. Elle n'a jamais été réglée.

Etat actuel. — Aspect général : elle a la morphologie somatique d'une fillette de 11 ans, taille : 1 m. 33, poids : 30 kg. 800. La tête paraît très volumineuse par rapport au corps. Les mains et les pieds ont des dimensions en rapport avec son âge réel. Le thorax est cylindrique. Les seins n'existent pas. La taille n'est pas marquée. Le ventre est un peu proéminent. Le bassin n'est pas développé en largeur. L'ensellure lombaire, la

(1) Plusieurs photographies des états successifs de cette malade avant traitement, après 6 mois de traitement, après 14 mois de traitement ont été projetées. Elles montrent les transformations progressives de notre sujet, le développement de la taille, l'augmentation du poids, l'apparition des caractères sexuels secondaires, la disparition des lésions lépreuses.

saillie des fesses manquent. Le tissu adipeux sous-cutané, abondant, donne aux lignes du corps un contour fondu, infantile. Les membres ont l'aspect fuselé de ceux des enfants. Pas de règles. Le système pileux n'est pas développé, les aisselles sont complètement glabres, le pubis est glabre aussi mais, à proximité des plis inguinaux, on peut voir quelques rares poils très clairsemés, frisés et de longueur normale; sur le capuchon clitoridien et les grandes lèvres les poils sont un peu plus abondants sans atteindre, en aucun point, à la pilosité normale d'une fille de 18 ans. Les organes génitaux externes sont ceux d'une fillette de 10 ans, normaux; l'hymen est un peu rouge, la muqueuse est rosée, translucide. Le toucher rectal ne nous a pas permis de déceler la présence d'un utérus. Larynx infantile.

Comme on le voit la note dominante est l'absence des caractères sexuels secondaires.

La chevelure est normale, la dentition est celle d'une adulte de son âge.

Le psychisme, entaché de puérilisme, est normal, quoiqu'un peu instable. L'intelligence est bien développée.

L'examen radiologique révèle la non-ossification des cartilages de conjugaison. La selle turcique est normale. Les mains et les pieds atteignent des dimensions correspondant à son âge vrai. L'infantilisme n'atteint ni la tête, ni les mains, ni les pieds.

Les réactions de B.-WASSERMANN, de KAHN, de HECHT sont positives dans le sang de notre malade. Elles sont négatives dans le sang de sa mère.



Fig. 3. — Infantilisme lépreux, femme européenne de 18 ans. Taille: 1 m. 33, Poids: 30 kg. 800.

Par ailleurs, M. DE S. présente tous les symptômes d'une lèpre cutanée (C3) tubéreuse, généralisée avec présence de bacilles de HANSEN dans le mucus nasal (perforation de la cloison), dans le sang et dans la biopsie. Les infiltrations lépreuses et les troubles de la sensibilité sont généralisés à tout le tégument qui est capitonné de nodules indurés confluents. Seuls le cou, les mains, le thorax, le ventre et les fesses sont indemnes. De nombreuses lésions ulcérées dont la sérosité contient du b. de HANSEN existent aux membres supérieurs et inférieurs. Certains nerfs sont augmentés de volume et moniliformes surtout le sciatique poplité externe droit; de ce côté les muscles du groupe antéro-externe de la jambe sont paralysés, le pied est ballant.

A la face, l'état atrophique et cicatriciel de la peau, les nodules en capitonnage dermo-hypodermique et les rides résultant de cet état ainsi que l'alopecie sourcilière, confèrent au visage un aspect vieillot qui contraste avec le comportement infantile de la malade. Cette apparence est encore aggravée du fait du volume de la tête qui est celle d'une adulte.

Une biopsie prélevée à la région antérieure de la cuisse révèle un aspect de lépromes à cellules spumeuses mais déshabitées, sans bacilles. Ces cellules de VIRCHOW constituent, avec quelques lymphocytes, de nombreux infiltrats réactionnels dermiques. *Exceptionnellement* on peut voir une ou deux cellules contenant de petits globis dont les bacilles sont granuleux, lysés ou désintégrés.

L'épiderme est peu atrophie mais les crêtes interpapillaires ont disparu et, sous la basale, existe une mince bandelette ininterrompue de tissu fibreux. Ce tissu prédomine dans le derme avec tendance à étouffer les nodules lépreux à l'intérieur desquels on constate de nombreuses lacunes arrondies, vacuolaires, pseudo-kystiques. Ces lacunes existent aussi dans le tissu graisseux hypodermique. Rares cellules géantes. *Cet ensemble évoque une énergique réaction de défense correspondant à la stabilisation clinique relative de l'affection.*

Présence de grands monocytes parasités par le b. de HANSEN dans le sang prélevé à l'oreille lépromateuse (frottis et goutte épaisse), les bacilles normaux ne sont, dans la plupart des cellules, ni lysés, ni granuleux, ni désintégrés.

Pas de bacilles ni de cellules parasitées dans le sang d'un doigt indemne de toute lésion.

CONCLUSION

Ces deux cas d'infantilisme lépreux sont nettement superposables. Tous les deux coïncident avec une généralisation du processus lépreux à la période prépubertaire.

L'infantilisme du type LORAIN (1829-1875) n'est pas en cause, cette forme est, en effet, plutôt un « chétivisme » (BAUER) et produit des sujets nains mais avec la structure de « petits hommes » ou de « petites femmes ». Ce n'est pas le cas pour nos malades.

Nous avons vainement recherché des signes de troubles endocriniens analogues à ceux que nous avons pu constater dans l'infantilisme palustre (eunuchisme, hypothyroïdie, troubles hypophysaires). Nous éliminons d'emblée la gérodermie, l'infantilisme rénal ou

hépatosplénique. Le myxœdème (BRISAUD) avec (BOURNEVILLE) ou sans idiotie ne peut être invoqué : les fonctions intellectuelles de nos malades étaient normales et aucun signe de dysendocrinie thyroïdienne n'a pu être constaté.

En raison des réactions sérologiques positives l'action de la syphilis pourrait être retenue. La positivité des réactions sérologiques chez un lépreux pose, une fois de plus, une question qui est loin d'être résolue. Les modifications fréquentes de l'équilibre albumineux du sérum, son pouvoir polyfixateur pour de nombreux antigènes peuvent expliquer la positivité de ces réactions chez des lépreux qui ne sont pas syphilitiques. En ce qui concerne M. de S., nous n'avons pu trouver aucun signe de syphilis héréditaire, la dentition était normale, les réactions sérologiques de sa mère étaient négatives. On peut dire, aussi, que l'infantilisme pur d'origine uniquement syphilitique n'existe pas comme entité clinique.

Tout semble s'être passé, chez ces deux malades, comme si, à la période prépubertaire et sous l'influence de la généralisation du processus lépreux, le fonctionnement des glandes à sécrétion interne avait été fixé dans son état infantile. C'est une espèce de « castration parasitaire » empêchant l'action du « primum movens » de la puberté qui, normalement, déclanche, dans le sens de la sexualité, le fonctionnement synergique de ces glandes.

*Pavillon de Malte. Hôpital Saint-Louis.
Service de M. le docteur FLANDIN.*

Discussion.

R. PONS. — Au cours des années 1923-1924 et 1925 à l'Institut Pasteur de Saïgon, en collaboration avec P. NOEL BERNARD et M. ADVIER (1) nous avons poursuivi une enquête sur la valeur au double point de vue spécificité et sensibilité de la réaction de CALMETTE et MASSOL dans le diagnostic de la syphilis. Au cours de cette enquête nous avons été amené à rechercher comment se comportaient les sérums des lépreux ; en effet, les conclusions données par MM. MATHIS et R. BEAUJAN avaient été déformées et certains praticiens considéraient cette réaction comme sans valeur dans le diagnostic de la syphilis chez les lépreux.

(1) P. N. BERNARD et R. PONS. Sur le choix d'un procédé de séro-diagnostic de la syphilis. *Bull. de la Soc. Méd.-Chir. de l'Indochine*, juillet 1924-décembre 1924.

R. PONS et M. ADVIER. Recherches sur la valeur diagnostique de la réaction de BORDET-WASSERMANN. *Bull. de la Soc. Méd.-Chir. de l'Indochine*, décembre 1924.

A l'encontre de ce qu'a observé M. GIRARD à Madagascar et en concordance avec les observations de M. MATHIS la réaction de CALMETTE et MASSOL telle que nous la pratiquions à l'Institut Pasteur de Saïgon, ne nous a jamais donné de résultats discordants et sa validité a été reconnue par les divers praticiens de Cochinchine. Je rappellerai que M. MASSIAS au cours d'une discussion a souligné pour sa part que la réaction de HECHT faite avec toute la garantie d'antigène et de titrage du couple hémolytique présente une grande valeur et qu'elle n'a jamais été trouvée positive en dehors de l'infection syphilitique chez les *lépreux*. Il n'y a donc pas lieu de discrediter ce procédé de diagnostic de la syphilis chez le lépreux.

M. C. MATHIS. — A propos de la positivité de la réaction de Bordet-Wassermann chez la jeune fille de notre Collègue MONTEL, je rappellerai que j'ai fait ici-même il y a près de 30 ans (voir ce *Bull.*, 1915, p. 252) une communication, en collaboration avec R. BEAUJAN, dans laquelle je faisais connaître que nous avions trouvé toujours cette réaction négative chez les lépreux en suivant la technique de CALMETTE et MASSOL. Il faut bien savoir qu'un assez grand nombre de sérums lépreux sont anticomplémentaires et parfois à un assez fort degré. Certains sérums *dévi*ent sans antigène jusqu'à 4 et 5 unités d'alexine. Avec de tels sérums pour que la réaction fournisse un résultat valable, il faut employer jusqu'à 4, 5, 6 et ... unités d'alexine. Si l'on se contente de 3 unités d'alexine, on déclarera positive une réaction en réalité négative.

CONSERVATION DE LA VITALITÉ DU BACILLE DE STÉFANSKY DANS DES LÉPROMES DESSÉCHÉS

Par R. O. PRUDHOMME (*)

On connaît encore mal les propriétés biologiques du bacille de la lèpre humaine. Ceci n'a rien d'étonnant : l'absence de culture et d'animaux sensibles en est la raison. L'inoculabilité du bacille de la lèpre du rat et la facilité avec laquelle on peut s'en procurer ont donné un essor plus grand aux recherches concernant ce dernier microbe qui présente des analogies très étroites avec les bacilles de HANSEN.

(*) Séance du 10 mai 1944.

Les données que l'on peut acquérir sur la conservation du bacille de STÉFANSKY présentent un intérêt tout particulier. En effet, on ne connaît pas de milieux de culture pour ce bacille et le seul moyen que l'on ait de posséder la souche est le passage d'un rat à l'autre. Cette opération qui se pratique couramment au laboratoire demande un grand nombre d'animaux dont l'entretien est coûteux.

S'intéressant à cette question, E. MARCHOUX (1) en collaboration avec SOREL a montré que des bacilles de STÉFANSKY desséchés pendant 2 jours dans le vide sulfurique, puis inoculés à des rats ne se montraient plus virulents. Cette expérience reprise plus tard avec d'autres procédés (2) a donné des résultats analogues : les bacilles de STÉFANSKY débarrassés de tissus perdent leur vitalité par dessiccation dans le vide sulfurique. Ces résultats sont à rapprocher des expériences de F. BEZANÇON, P. BRAUN et A. MEYER (3) et de celles plus récentes de A. BOQUET (4) prouvant les effets nocifs de la dessiccation sur la végétabilité des bacilles tuberculeux contenus dans des crachats.

La conservation du bacille de la lèpre du rat à 37° en eau physiologique ne réussit pas mieux : au bout de 15 jours E. MARCHOUX (5) a vu que les bacilles étaient morts. En suivant journellement la vitalité des bacilles par l'emploi du test d'oxydo-réduction, PRUDHOMME (6) a confirmé ces premiers résultats.

Seule, la conservation des lépromes en eau glycinée à + 4° permet de garder la virulence du bacille de STÉFANSKY pour le rat pendant 39 mois, comme l'ont montré les expériences de MARCHOUX (5) et de CHORINE (7). C'est par cette méthode qui est une garantie contre les accidents qui peuvent survenir à un élevage que l'on conserve au laboratoire les diverses souches de lèpre du rat, et que l'on expédie les souches.

Il était intéressant de voir si les procédés de conservation des virus filtrables dans les organes étaient applicables aux bacilles contenus dans les lépromes. Comme l'a montré LÉPINE (8), la conservation sous vide précédée d'un broyage de l'organe à — 28° et de la dessiccation est un des meilleurs procédés de conservation des virus. Cette méthode fut donc mise en œuvre sur les tumeurs lépreuses. De plus nous avons voulu savoir si des lépromes desséchés dans le vide sulfurique puis conservés dans le vide gardaient aux bacilles de STÉFANSKY, leur vitalité.

Au cours de ce travail, nous parlerons souvent du test d'oxydo-réduction. Ce test permet de savoir, sans inoculation d'animaux, si des bacilles sont morts ou vivants. Voici rapidement comment il se pratique : on met dans une ampoule 1 cm³ de l'émulsion pure de bacilles à examiner. On y ajoute 1/20 cm³ d'une solution d'ortho-

crésol-indo-2-6-dichlorophénol N/10.000 dans l'eau distillée bouillie. Cette dernière solution a une couleur bleue intense. Le mélange avec l'émulsion présente une teinte bleuâtre. L'ampoule est vidée d'air, puis scellée. Au bout de 24 heures, si les bacilles sont vivants le contenu de l'ampoule est décoloré. Si les bacilles sont morts l'émulsion présente la même teinte bleue qu'au début de l'expérience. Cette méthode ne s'applique qu'aux émulsions très riches en bacilles (plusieurs milliards au centimètre cube) et à la condition qu'elles ne contiennent ni débris tissulaires, ni extraits des tissus. C'est pourquoi il est nécessaire d'opérer avec des émulsions bacillaires bien lavées et de faire un témoin avec la dernière eau de lavage (pour plus de détails, Cf. R. O. PRUDHOMME, *Ann. Inst. Pasteur*, 1938, t. 61, p. 512-519).

Dans nos expériences de conservation de bacilles de STÉFANSKY par dessiccation, ce test fut toujours pratiqué en même temps que les inoculations aux rats.

A. — Broyage de lépromes à — 28°, dessiccation et conservation.

Le 12 octobre 1942, on sacrifie un rat porteur d'un léprome gros comme un œuf de pigeon. Un frottis de ce léprome coloré par la méthode de ZIEHL-NEESEN montre qu'il est extrêmement riche en bacilles acido-résistants. Une partie de cette tumeur est broyée au broyeur de BORREL et le broyage est inoculé dans l'aine droite de 5 rats qui servent de témoins, pour s'assurer que les bacilles sont bien vivants. Ces animaux se sont tous infectés et en quelques mois, ont présenté les lésions typiques de la maladie. Le reste du léprome est congelé à — 28° et broyé dans un mortier stérile, porté à cette température depuis plusieurs heures (1).

Le produit du broyage est aussitôt placé dans le vide sur de la chaux vive (nous avons choisi ce corps comme déshydratant car l'acide sulfurique ou l'anhydride phosphorique émettent dans le vide des vapeurs qui peuvent avoir une action nocive sur les bacilles). Au bout de 24 heures, la masse est complètement desséchée. On répartit rapidement le produit du broyage dans des tubes. Les uns sont vidés d'air à l'aide d'une pompe à huile et scellés, les autres sont simplement scellés remplis d'air. Une partie de ces tubes est placée à l'obscurité à la température ordinaire, une autre partie à la glacière à + 4°.

En résumé, nous avons 4 séries de tubes :

1° Léprome broyé à — 28°, desséché dans le vide sur la chaux et conservé dans le vide à la température du laboratoire.

2° Léprome broyé à — 28°, desséché dans le vide sur la chaux et conservé dans le vide à 44°.

(1) Nous tenons ici à remercier M. LÉPINE, Chef de Service à l'Institut Pasteur, qui a très aimablement mis à notre disposition son frigidaire à — 28°.

3° Lépromes broyés à -28° , desséchés dans le vide sur la chaux et conservés dans l'air à la température du laboratoire.

4° Lépromes broyés à -28° , desséchés dans le vide sur la chaux et conservés dans l'air à $+4^{\circ}$.

1° *Lépromes broyés à -28° desséchés dans le vide sur la chaux et conservés dans le vide à la température ordinaire.*

Le 5 novembre 1942, soit 29 jours après cette opération, on ouvre un tube vide d'air contenant le broyage de lépromes et conservé à la température ordinaire. On broie dans un mortier avec un peu d'eau physiologique la pulpe desséchée du lépromes. Le broyage est très facile les morceaux étant très secs. Un frottis de l'émulsion coloré par la méthode de ZIEHL-NEESEN montre des bacilles bien colorés. Les germes sont isolés et ne forment pas d'amas contrairement à ce qui se passe dans le broyage d'un lépromes frais. L'émulsion est centrifugée à faible vitesse pour éliminer les gros morceaux. Les bacilles sont lavés 3 fois suivant la technique habituelle (9) et l'on inocule 5 rats sous la peau de l'aîne droite avec $1/2 \text{ cm}^3$ de cette émulsion. D'autre part, on pratique sur cette même émulsion et sur la dernière eau de lavage le test d'oxydo-réduction qui montre au bout de 24 heures que les bacilles sont vivants. L'examen périodique des rats inoculés a montré que ces animaux ont pris la maladie et après quelques mois ils présentaient de gros lépromes au point d'inoculation.

Le 25 août 1943, soit 317 jours après le commencement de l'expérience (plus de 10 mois de conservation des bacilles), on ouvre une autre ampoule de la même série. Comme précédemment le contenu est broyé et inoculé dans l'aîne droite de 5 rats. Un frottis de l'émulsion coloré par la méthode de ZIEHL montre de très nombreux bacilles qui ont bien pris le colorant. 5 rats sont inoculés dans l'aîne droite avec cette émulsion. Le test d'oxydo-réduction appliqué sur cette émulsion montre que les germes sont vivants. Les rats ont présenté après quelques mois les symptômes caractéristiques de la lèpre.

Le 10 novembre 1943, soit 394 jours (près de 13 mois) après la mise en ampoule, on ouvre un tube de la même série. L'émulsion est préparée comme pour les autres expériences et l'inoculation ainsi que le test d'oxydo-réduction prouve que les bacilles étaient encore vivants.

2° *Lépromes broyés à -28° desséchés dans le vide sur la chaux et conservés dans le vide à $+4^{\circ}$.*

Le 5 novembre 1942, soit après 24 jours de conservation, on ouvre un tube de broyage de lépromes à -28° desséchés sur la chaux et conservés à $+4^{\circ}$ dans le vide. L'émulsion, préparée suivant la technique habituelle, est inoculée dans l'aîne droite de 5 rats qui prennent la maladie dans les mois qui suivent, ce qui confirme les résultats obtenus par le test d'oxydo-réduction.

Le 10 novembre 1943, soit 394 jours (plus d'un an) après la mise en ampoule, l'émulsion s'est encore montrée vivante au test d'oxydo-réduction et l'inoculation à 5 rats a prouvé qu'ils étaient encore virulents.

On voit donc que conservés à la température ordinaire ou à $+4^{\circ}$ dans le vide, un lépromes broyé à -28° et desséchés dans le vide sur la chaux, garde pendant plus d'un an ses propriétés virulentes.

*3° Léprome broyé à — 28° desséché dans le vide sur la chaux
et conservé dans l'air à la température ordinaire.*

Le 27 août 1943, soit 319 jours après la mise en ampoule, on ouvre un tube contenant un broyage de lépromes desséchés à — 28° et conservés dans l'air à la température ordinaire. L'inoculation et le test d'oxydo-réduction pratiqué sur l'émulsion préparée à partir de ce broyage ont montré que les bacilles étaient morts.

*4° Léprome broyé à — 28° desséché dans le vide sur la chaux
et conservé dans l'air à + 4°.*

On broie dans un peu d'eau physiologique, les morceaux de lépromes desséchés à — 28° et conservés pendant 319 jours dans l'air à + 4°. L'inoculation pratiquée sur 5 rats et le test d'oxydo réduction ont montré que les bacilles contenus dans ce léprome étaient morts.

En résumé, les bacilles contenus dans un léprome congelé à — 28°, broyé à cette température, puis desséché sur la chaux, conservé dans le vide, soit à la température ordinaire, soit à la glacière à + 4°, gardent leur virulence pour le rat pendant au moins un an. Conservés dans l'air soit à la glacière, soit à la température ordinaire après le même traitement, les bacilles meurent en moins d'un an.

**B. — Conservation de morceaux de léprome desséchés
au vide sulfurique et conservés dans le vide.**

Le 12 octobre 1942, on sacrifie un rat porteur d'un très gros léprome qu'un frottis montre extrêmement riche en bacilles acido-résistants. Une partie de ce léprome est inoculée sous forme d'émulsion, à 5 rats qui servent de témoins, pour s'assurer de la vitalité des bacilles. Ces animaux ont pris la maladie en quelques mois. Le reste du léprome est coupé en petits morceaux qui sont mis dans un dessiccateur à vide sulfurique à la température du laboratoire. Après 8 jours de dessiccation, on met les morceaux de léprome dans des ampoules que l'on vide d'air et que l'on scelle. Une partie des ampoules est mise à l'obscurité à la température ordinaire, l'autre est placée à la glacière à + 4°.

*1° Léprome desséché dans le vide sulfurique
et conservé dans le vide à la température ordinaire.*

Le 13 novembre 1942, soit 32 jours après la mise en ampoule, on ouvre un tube contenant des morceaux de léprome desséchés et conservés dans le vide à la température ordinaire.

L'émulsion préparée suivant la technique habituelle est inoculée dans l'aine droite de 5 rats. Le test d'oxydo-réduction montre que les bacilles sont encore vivants. Les rats quelques mois plus tard présentent au point d'inoculation les tumeurs caractéristiques de la lèpre.

Le 25 août 1943 (317 jours de conservation) on ouvre une autre ampoule de la même série. Le test d'oxydo-réduction, ainsi que l'inoculation à 5 rats, prouve que les bacilles sont morts.

Il en est de même pour une autre ampoule de la même série ouverte le 10 novembre 1943 (près de 13 mois de conservation).

*2° Lépromes desséchés dans le vide sulfurique
et conservés dans le vide à + 4°.*

Le 10 novembre 1943, soit 394 jours après le prélèvement du léprome, on inocule à 5 rats une émulsion préparée avec le broyage de morceaux de lépromes desséchés au vide sulfurique et conservés dans le vide à la température de la glacière. Le test d'oxydo-réduction pratiqué sur cette émulsion montre que les bacilles sont encore vivants et l'inoculation à 5 rats le confirme ultérieurement.

En résumé, des lépromes desséchés dans le vide sulfurique et conservés dans des tubes vides d'air gardent leur virulence pour le rat pendant plus d'un an si la conservation a lieu à la température de la glacière et ne la conserve pas si ces tubes sont placés à la température ordinaire.

CONCLUSIONS

1° Les bacilles de la lèpre du rat, contenus dans un léprome, broyé à moins 28°, puis desséché dans le vide sur la chaux et gardé à l'abri de l'air, se conservent vivants et gardent leur virulence pour le rat pendant plus d'un an, que la conservation ait lieu à + 4° ou à la température ordinaire.

Au contraire, les bacilles meurent en moins d'un an si la conservation a lieu dans l'air, même à la température de la glacière.

2° Des morceaux de lépromes desséchés au vide sulfurique pendant 8 jours et conservés dans le vide ne gardent leur virulence pendant plus d'un an pour le rat que si la conservation a lieu à + 4°. A la température ordinaire, les bacilles meurent en moins d'un an.

Il n'est pas inutile de souligner l'intérêt pratique que présente actuellement la conservation, dans le vide à la température ordinaire, de lépromes broyés à — 28° et desséchés dans le vide sur la chaux. Il est possible par ce procédé de garder des souches de la lèpre du rat en l'absence de glacières qui sont toujours tributaires de la production d'énergie électrique, et d'autre part ce procédé permet l'expédition facile des souches même dans les pays lointains.

BIBLIOGRAPHIE

1. MARCHOUX (E.) et SOREL (F.). — *Ann. Inst. Pasteur*, 1912, p. 1-50.
 2. MARCHOUX (E.) et PRUDHOMME (R. O.). — *Bull. Acad. de Méd.*, 1938, t. 120, n° 29, p. 174-176.
 3. BEZANÇON (F.), BRAUN (P.) et MEYER (A.). — *Bull. Acad. de Méd.*, 1940, t. 123, p. 416.
 4. BOQUET (A.). — *S. C. R. Soc. Biol.*, 1944, t. 138, n°s 3-4, p. 67-68.
 5. MARCHOUX (E.). — *Paris Méd.*, 1931, année 21, p. 529-532.
 6. PRUDHOMME (R. O.). — *Ann. Inst. Pasteur*, 1938, t. 61, p. 512-519.
 7. CHORINE (V.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1934, t. 27, p. 222-224.
 8. LÉPINE (P.). — *Les ultra-virus des maladies humaines*, p. 1064, Maloine, éditeur, Paris.
 9. PRUDHOMME (R. O.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1939, t. 32, p. 136-139.
- Institut Pasteur. Service de la Lèpre.*

ÉTUDE HISTOLOGIQUE DES LÉSIONS PULMONAIRES PROVOQUÉES CHEZ LE LAPIN PAR L'INOCULATION INTRATRACHÉALE EXPÉRIMENTALE DE VIRUS DU TYPHUS ÉPIDÉMIQUE

Par J. BABLET et P. GIROUD (*)

Dans une note antérieure (1) nous avons brièvement indiqué les caractères essentiels des lésions pulmonaires produites, chez le lapin par l'inoculation intratrachéale massive de virus du typhus épidémique.

Nous nous proposons aujourd'hui de compléter et de préciser cette étude histologique qui se rapporte aux lapins préparés en vue de l'obtention du vaccin antirickettsies suivant la technique adoptée par l'Institut Pasteur de Paris.

Ces lapins, dont le poids dépasse 2 kg. 500, sont d'abord tondu au niveau de la région thoracique, puis reçoivent après introduction d'une seringue dans la trachée une émulsion, riche en rickettsies, de poumon de lapin infecté de typhus (0,50 à 1 g. d'organe finement broyé pour 8 cm³ d'eau physiologique). Aussitôt après l'inoculation, les animaux sont placés dans une chambre froide dont la température est aux environs de 4°. Sacrifiés au terme de l'évolution de la maladie (5^e jour) ils sont immédiatement autopsiés et les poumons sont prélevés en totalité.

En sacrifiant à intervalles assez rapprochés (6 heures, 18, 42, 66

(*) Séance du 10 mai 1944.

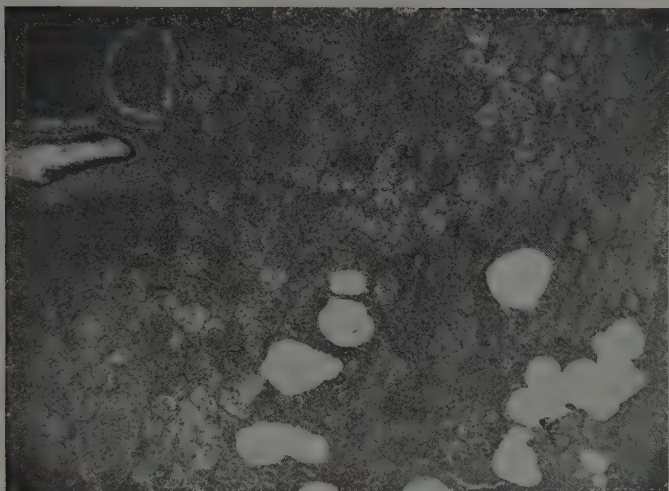


Fig. 1. — Poumon de lapin infecté de typhus épidémique au 5^e jour. Ectasie et exsudats bronchiques ; sérosité et infiltration à polynucléaires des alvéoles.

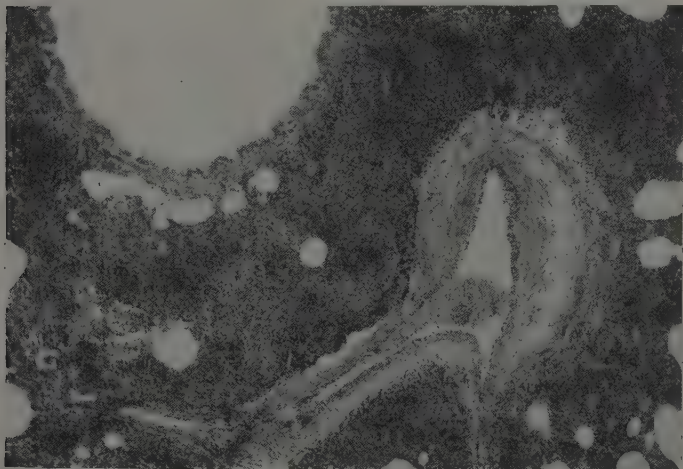


Fig. 2. — Diapédèse et dissociation des parois artérielles dans le poumon de lapin infecté de typhus expérimental.

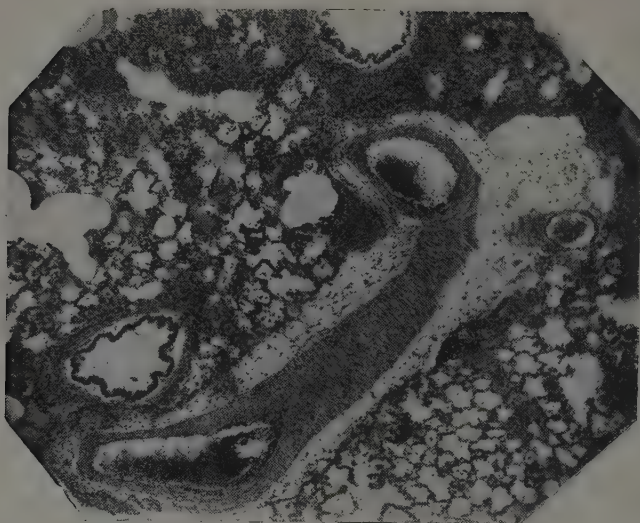


Fig. 3. — Œdème périvasculaire du poumon de lapin infecté de typhus expérimental.

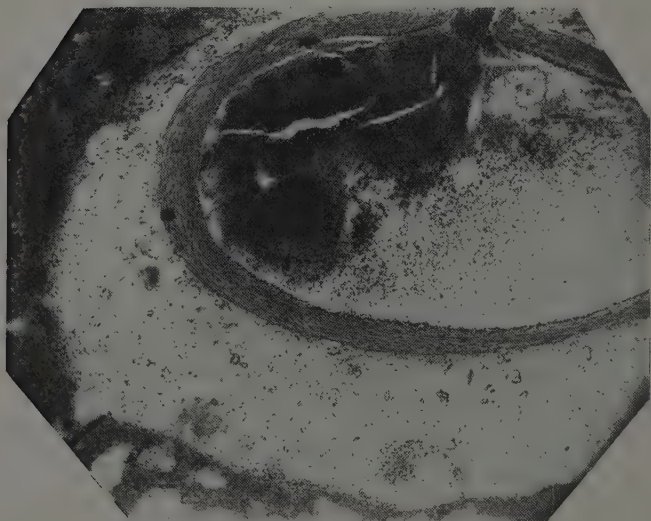


Fig. 4 — Ectasie veineuse, diapédèse et œdème périvasculaire dans le poumon de lapin infecté de typhus expérimental.

et 90 heures) une série de lapins inoculés simultanément dans ces conditions, nous avons pu suivre l'envahissement progressif du poumon et le développement des lésions parenchymateuses. Les animaux ont été divisés en deux lots égaux, l'un placé à la température du laboratoire (20° environ), l'autre restant en glacière à 4° pendant toute l'évolution de la maladie.

Voici ce que nous avons constaté en étudiant dans l'ordre chronologique les lésions histologiques pulmonaires :

Dès la 6^e heure, l'aspect du poumon est déjà notablement modifié. Les bronches de tout calibre sont fortement dilatées et contiennent un exsudat leucocytaire plus ou moins hémorragique ; on note déjà autour de nombreuses bronchioles des plages de condensation réactionnelle où les alvéoles sont comblées, en totalité ou en partie, par des leucocytes, des cellules endothéliales desquamées, des hématies. Quelques foyers d'œdème séreux peuvent également être observés ainsi que de petites plages hémorragiques. Autour des vaisseaux turgescents se constitue une zone d'œdème où apparaissent de nombreux leucocytes. Cette infiltration leucocytaire qu'on observe dans la trame, les alvéoles et les lumières bronchiques est en grande majorité formée de polynucléaires éosinophiles.

A ce stade de l'infection les rickettsies sont peu visibles. On trouve cependant quelques granulations violacées (après coloration au GIEMSA) dans les histiocytes et les cellules endothéliales.

Chez le lapin sacrifié vers la 18^e heure qui suit l'inoculation, les troubles vasculaires sont plus marqués, l'ectasie veineuse et capillaire s'accroît, les hémorragies s'étendent. Une diapédèse intense s'organise à travers les parois des vaisseaux de tout calibre qui se dissocient tandis que l'adventice s'entoure d'une large zone d'exsudation séreuse.

L'infiltration du parenchyme s'est sensiblement accrue. De nombreux polynucléaires, où prédominent toujours les éosinophiles, s'entassent dans l'épaisseur de la trame ou comblent les alvéoles. Les cellules mononucléées, histiocytes ou cellules endothéliales, y sont relativement rares. Les exsudats bronchiques sont toujours importants et les canaux aériens très dilatés.

Après 42 heures, on note l'extension des plages hémorragiques ainsi que des zones de condensation parenchymateuse. Les éosinophiles sont toujours en majorité dans les infiltrats réactionnels. On y relève cependant la présence de nombreuses cellules endothéliales desquamées de la paroi alvéolaire. Les vaisseaux, même les artères de gros calibre, montrent des tuniques œdématisées et dissociées ; une large gaine séreuse les entoure où les leucocytes ne sont pas rares.

A la 66^e heure, la plupart des cavités aériennes sont bloquées par des amas de polynucléaires désintégrés où les éosinophiles sont encore nombreux. Les revêtements endothéliaux des alvéoles montrent des noyaux hypertrophiques et des mitoses. L'œdème périvasculaire est encore plus marqué que précédemment. On note la présence de rickettsies bacilliformes en nappes et de granulations arrondies intrahistiocytaires.

A la 90^e heure, les cavités alvéolaires ont à peu près disparu sous l'afflux des polynucléaires qui s'y désagrègent. Les granulations éosino-

philes y sont plus rares qu'au stade précédent. Le revêtement alvéolaire est en hyperplasie manifeste. L'ectasie bronchique augmente avec les progrès de la dyspnée. Les rickettsies libres ou intracellulaires sont en grand nombre.

Au terme de la maladie (5^e jour), le poumon de l'animal sacrifié aux approches de la mort est très augmenté de volume, œdématisé, de consistance molle, farci de nodules d'emphysème; il flotte encore quand on le plonge dans l'eau.

Au microscope, les lésions exsudatives ont pris une extension considérable. Le blocage alvéolaire est presque total. Un exsudat séreux ou hémorragique comble les rares cavités alvéolaires qui ne sont pas envahies par les polynucléaires et les histiocytes. L'armature élastique des alvéoles apparaît dissociée et dilacérée. Au niveau de la trame dont les capillaires sont turgescents ou rompus, on observe de nombreuses plaques hémorragiques où des leucocytes poly et mononucléés se mêlent aux hématies extravasées. Les canaux bronchiques, dilatés au maximum, montrent une lumière libre ou occupée par d'importants amas leucocytaires où prédominent les polynucléaires. Tous les vaisseaux sont le siège d'une diapédèse intense. Les grosses artères du type musculaire méritent une mention spéciale avec leurs fibres dissociées par l'œdème et l'abondant exsudat séreux ou sérofibrineux qui entoure leur adventice. Les tuniques élastiques vasculaires sont intactes.

Les rickettsies se retrouvent en abondance dans toute l'étendue du poumon, à ce stade terminal sous forme de larges nappes de courts et fins éléments bacilliformes qui se colorent en bleu violacé par le GIEMSA.

En résumé, la maladie expérimentale du lapin infecté de typhus épidémique par inoculation intratrachéale apparaît comme une *bronchopneumonie à foyers confluents*, caractérisée par l'intensité des lésions exsudatives et hémorragiques.

Les *polynucléaires à granulations acidophiles* constituent l'élément principal de la réaction inflammatoire à son début et on les retrouve aussi abondants aux stades successifs de l'évolution jusqu'aux approches de la mort où ils se désagrègent et deviennent rares.

L'*œdème pariétal et périvasculaire* est précoce et d'intensité croissante. Il va de pair avec la diapédèse et intéresse les vaisseaux de tout calibre.

Les *hémorragies* sont plus ou moins abondantes suivant les cas, plus étendues à coup sûr chez les animaux placés en chambre froide. Elles atteignent leur maximum dès la fin du deuxième jour et cette période coïncide avec celle où apparaissent nettement les rickettsies dont le processus hémorragique semble favoriser la multiplication *in vivo*.

Les *exsudats bronchiques* sont importants dès le début de l'infection, souvent hémorragiques, toujours riches en éosinophiles.

L'ectasie des canaux augmente avec les progrès de la dyspnée. L'épithélium ne subit pas de modifications notables.

Les histiocytes et les cellules endothéliales alvéolaires desquamées sont rares aux premiers jours, très abondantes au contraire à la fin du deuxième. A la période terminale, on assiste à une hyperplasie très accusée des revêtements alvéolaires qui leur confère un aspect canaliculaire pseudobronchique.

Il est tentant de confronter l'évolution de cette bronchopneumonie typhique expérimentale du lapin avec la peste pulmonaire primitive du cobaye déclenchée elle aussi par inoculation intratrachéale (2).

Dans les deux cas, on observe le même mode d'invasion du poumon par petits foyers péribranchioliques qui tendent peu à peu vers la confluence ; on constate également la richesse en éosinophiles des exsudats inflammatoires. Mais là s'arrêtent les analogies car la bronchopneumonie pesteuse évolue rapidement (3 jours) vers la suppuration, la septicémie terminale et la mort. En outre l'extension des lésions pulmonaires se fait par les voies lymphatiques et les ganglions trachéobronchiques réagissent violemment.

Dans le typhus expérimental du lapin, on n'observe pas de réaction ganglionnaire et ce sont les lésions vasculaires sanguines (exsudats séreux périvasculaires, hémorragies) qui prédominent pendant toute la durée de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) BABLET (J.) et GIROUD (P.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1943, t. 137, p. 348.
(2) BABLET (J.) et GIRARD (G.). — *Ann. Inst. Pasteur*, 1934, t. 52, p. 155.

ALBUMINURIE DE LA TRYPANOSOMOSE EXPÉRIMENTALE A *T. ANNAMENSE* DU LAPIN ; ACTION DES AGENTS TRYPANOCIDES : I. ACTION DU MORANYL EMPLOYÉ SEUL

Par L. LAUNOY (*)

Parmi les symptômes de la trypanosomose humaine, celui d'albuminurie est signalé de façon inconstante ; on peut croire d'ailleurs qu'il n'a pas été régulièrement recherché. La communication

(*) Séance du 10 mai 1944.

récente où R. NEEL expose avec détails les complications rénales d'un cas de trypanosomose humaine, d'ailleurs jugulée en un temps record (du 3 juillet au 7 juillet), par deux injections de moranyl-orsanine appliquées en synergie, attire l'attention sur l'intérêt que présente l'albuminurie des trypanosomés. Les observations de G. MURAZ dans la même séance, élargissent le problème, en transportant — *pro parte* — sur le plan thérapeutique, un symptôme que R. NEEL avait uniquement placé sur le plan étiologique. En effet, pour R. NEEL, l'albuminurie qu'il décrit est d'origine infectieuse, trypanosomique, et cela ne souffre pas la discussion ; pour G. MURAZ cette albuminurie, même si légère qu'elle fût (0 g. 30 o/oo au maximum) (1), devait contre-indiquer la thérapeutique au moranyl.

L'action irritante rénale, disons l'action toxi-rénale, exercée par le moranyl (205 Bayer-309 Fourneau), est connue depuis les premiers expérimentateurs. Parmi les médecins coloniaux français, spécialistes de la trypanosomose, A. SICÉ, H. DE MARQUEISSAC, JAMOT (en collaboration avec L. TANON, 1924-1925) s'en sont déjà occupés et préoccupés. D'après VAN HOOFF, l'albuminurie provoquée par le 205 serait sans gravité lorsqu'elle est précoce, et très grave, lorsqu'elle apparaît tardivement, par exemple 3 mois (?) après le traitement. D'après KELLESBERGER, l'albuminurie apparaît après moranyl, dans les 8 à 10 jours qui suivent l'injection ; le traitement peut être continué dans la plupart des cas malgré l'albumine, sauf pour de très fortes albuminuries. H. DE MARQUEISSAC qui s'est directement posé la question de l'importance de l'albuminurie trypanosomique dans l'application de la synergie moranyl-tryparsamide, n'hésite pas à passer outre ; en effet, pour H. DE MARQUEISSAC, l'albumine disparaît après les premières injections, comme l'a d'ailleurs aussi constaté R. NEEL. Dans son *Traité de pathologie tropicale*, P. MANSON-BAHR se prononce comme suit sur le Bayer 205 : « La drogue apparemment s'accumule, elle est irritante pour les reins, aussi après trois ou quatre injections, on observe de l'albuminurie avec passage de petits éléments granuleux ; toutefois, la lésion rénale n'est pas permanente, elle dure environ 6 semaines. »

En bref, on peut dire que l'accord paraît être fait entre les auteurs (MÜHLENS et MENK, MAYER, J. LAIGRET et M. BLANCHARD, etc.) sur l'action rénale du 205-309 ; ils diffèrent essentiellement d'avis, sur l'importance qu'il faut attacher à cette propriété du médicament spécifique. Il faut enfin ajouter que les opinions ci-dessus rapportées (sauf pour H. DE MARQUEISSAC et R. NEEL) s'appliquent

(1) Dans le cas étudié par R. NEEL.

presque toutes à l'emploi du moranyl aux doses de la thérapeutique courante qui, pour nous, sont des doses excessives. Toutefois, nous pouvons signaler les résultats des médecins coloniaux belges qui, faisant de la « moranylisation » préventive, au Congo belge, réalisent de véritables expériences sur l'action du moranyl en dehors de toute ingérence du Flagellé pathogène. Ainsi dans le rapport d'ORLOVITCH (*Soc. belg. Méd. Trop.*, 1937, p. 352), on peut constater que même à la dose de 3 g., injectés à un adulte dans une semaine, le moranyl n'a provoqué aucun accident « sauf quelques albuminuries passagères, disparues après 8 jours » (1).

Les symptômes de néphrite consécutifs à l'emploi du moranyl peuvent s'expliquer par le fait, récemment mis en évidence par J. C. BOURSNELL et A. WORMALL (1939) (2), de l'affinité du moranyl pour le rein. Il faut toutefois ajouter que l'affinité du moranyl pour le rein n'est pas exclusive pour cet organe; ainsi, le foie, le cœur, les muscles, les poumons, le cerveau, les surrénales, le pancréas et la rate fixent aussi le moranyl; cependant, la rate et le rein seraient les plus riches en toxique après injection de la drogue. Cette dernière se combine aussi avec les protides du plasma, et semble-t-il, d'une façon plus spéciale avec les globulines.

Nous aurions à envisager maintenant ce que l'on sait de l'albuminurie par trypanosomose, c'est-à-dire de l'albuminurie infectieuse pure. On nous permettra de renvoyer au mémoire de R. NEEL et à l'ouvrage de A. SICÉ pour l'albuminurie de la trypanosomose africaine humaine. Il convient aussi de rappeler que A. MASSIGLIA (1906) et W. L. YAKIMOFF (1908) ont cité depuis plus de 35 ans les reins, parmi les viscères les plus souvent altérés dans les trypanosomoses (*in*: LAVERAN et MESNIL. *Trypanosomes*, 1912, p. 169).

En ce qui concerne la trypanosomose expérimentale des animaux de laboratoire, il y a longtemps que, pour notre compte, nous connaissons l'albuminurie des lapins et des rats trypanosomés. Nous n'en avons pas encore fait d'étude systématique, parce que nous ne l'avions jamais vue résister à un traitement trypanocide adéquat. Nous savions pouvoir obtenir à volonté de l'albuminurie infectieuse chez le lapin, en infectant cet animal avec notre souche de *T. annamense* normale ou avec celle chimio-résistante; l'albuminurie étant ici un symptôme constant et précoce.

(1) Voir aussi : A. FAIN (*Rev. Sc. Méd. Congo Belge*, Léopoldville, 1942, n° 1. Anal. *in*: *Trop. diseases.*, mai 1943, p. 373). Cet auteur faisant aussi de la moranylisation préventive a observé des albuminuries importantes (2 g. o/oo) après 1 g. 50 de belganyl; malgré cela, il estime ce fait négligeable devant les avantages que la prophylaxie de la maladie du sommeil tire de ce corps.

(2) *The bioch. Jl*, 1939, vol. 33, p. 1191.

Nous nous sommes donc proposé d'examiner les deux points suivants :

1° *Le moranyl est-il à lui seul susceptible de provoquer de l'albuminurie chez un animal (lapin) exempt de toute tare rénale?*

2° *Que devient l'albuminurie infectieuse (trypanosomique) lorsqu'on traite l'infection par le moranyl?*

Pour de telles expériences, on sélectionnera les animaux. En effet, les lapins émettent fréquemment une urine dans laquelle l'acide nitrique à froid ou bien son ébullition en milieu acétique et chloruré sodique déterminent un louche plus ou moins important. On prendra donc, sauf raisons spéciales, des animaux dont l'urine est négative aux deux réactions ci-dessus.

Les dosages d'albumine ont été pratiqués par la méthode pondérale sur 25 ou 50 cm³ d'urine, après précipitation par chauffage en milieu acétique formolé (2 cm³ pour 50 cm³) et chloruré sodique, puis filtration à chaud et lavage à l'eau bouillante du précipité jusqu'à réaction négative au nitrate d'argent, lavage et dessiccation par l'alcool éthylique à 96° et par l'éther. La pesée est faite après obtention de poids constant à l'étuve réglée à 100° (il faut environ une demi-heure) (1).

L'urée et le chlore urinaire ont été dosés quotidiennement et le volume d'urine recueilli soigneusement noté. L'urine était recueillie en deux fois : de 9 heures à 17 h. 30 et de 17 h. 30 à 9 heures ou bien de 9 heures à 17 h. 15 et de 17 h. 15 à 9 heures en d'autres cas.

A. — EXPÉRIENCES RELATIVES A L'ACTION DU MORANYL SUR LA SÉCRÉTION URINAIRE DU LAPIN NORMAL

1° *Lapin n° 10, ♀, 3 kg. 330, reçoit par voie veineuse, du 18 au 20 avril 1944 inclus, 0 g. 10 de moranyl par kilogramme, en trois injections espacées l'une de l'autre de 24 heures.*

L'animal reçoit le 18 : 0 g. 02 0/00, le 19, il reçoit 0 g. 03 0/00 et le 20, 0 g. 05 0/00. Du 19 au 26 et du 1^{er} au 4 mai traces infimes d'albumine.

Les autres éléments nous donnent : en 24 heures et en centimètres cubes pour le volume, en grammes pour l'urée et le Cl (en ClNa), les résultats ci-dessous :

Jours	Volume	Urée	Cl (en ClNa)
Du 18-19	200	1,80	0,80
19-20	125	1,78	0,47
20-21	286	2,14	0,87
21-22	150	1,57	0,98

(1) Il arrive parfois qu'après filtration à chaud de l'urine traitée comme ci-dessus en milieu acide, le filtrat présente un louche plus ou moins accentué par refroidissement. Nous signalons le fait ; s'agit-il d'albumoses ? Nous n'avons pas défini ce point particulier.

Jours	Volume	Urée	Cl (en ClNa)
24-25	142	1,86	0,61
25-26	59	1,13	0,35
26-27	113	1,38	0,74
27-28	345	2,07	1,21
28-29	125	—	—
.....			
1-2	166	—	0,75
2-3	194	1,71	1,03

Nous ne donnons pas la suite de cette expérience, ce qui nous paraît inutile; l'état rénal s'est amélioré très rapidement et définitivement. Le 4 mai, l'animal pesait 3 kg. 550 et était en parfait état. La quantité d'urine émise est toujours faible, comme on le voit dans le tableau ci-dessus; pendant cette époque, l'alimentation est surtout sèche, elle était composée de : avoine, rutabaga, quelques feuilles de salade et feuilles de choux; l'animal était surtout friand d'avoine. *Conclusion* : albuminurie fruste et passagère.

2° *Lapin n° 8*, ♂, en observation le 20-12-43; 3 kg. 100. Du 12 au 18 janvier inclus, l'animal reçoit 0 g. 10 de moranyl par kilogramme, soit 0 g. 03 (le 12-1-44), 0 g. 02 (le 13-1-44), 0 g. 05 (le 18-1). On note une légère réaction rénale : diminution de la diurèse après la troisième injection et traces d'albumine intermittente.

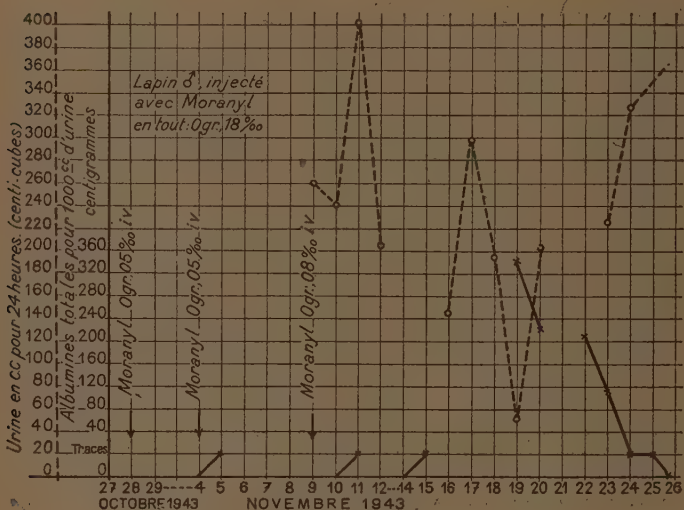
3° *Lapin n° 1*, ♂, 2 kg. 550, cet animal recevra en 12 jours et en trois injections, 0 g. 18 de moranyl par kilogramme, soit : 0 g. 05 (le 28-10); 0 g. 05 (le 4-11); 0 g. 08 (le 9-1-1943). Le régime alimentaire, pendant le temps de l'expérience fut : avoine, betteraves fourragères, choux, poireaux, salades variées. Pas d'albumine après la première injection; traces infimes après la seconde; albuminurie à partir du 19-11, soit 10 jours après la troisième injection, jusqu'au 24 novembre; l'albuminurie dosable s'épuise donc en 5 jours; on en trouvera néanmoins des traces jusqu'au 28 novembre. Le taux d'albumine pendant la période albuminurique est de : pour le 19 novembre, 3 g. 40, pour le 20, 2 g. 25, pour le 22, 2 g. 11, pour le 23, 1 g., ceci pour 1.000 cm³.

Les différents éléments urinaires dosés du 25 octobre au 18 novembre inclus ont donné en 24 heures, les résultats suivants. On voit qu'il s'agit ici de la période préalbuminurique.

Eléments	Du 25 au 28 octobre	Du 29 octobre au 4 novembre	Du 4 novembre au 9 novembre	Du 10 au 18 novembre
Diurèse moyenne en cm ³	506	366	310	259
Urée.	1,50	1,34	1,59	1,23
Cl en ClNa.	1,08	0,90	1,13	0,92

Pendant la période albuminurique, le volume urinaire moyen est de 240 cm³ par jour avec, pour un jour (le 19), oligurie nette (58 cm³). On notera en même temps : taux moyen de l'urée à 1 g. 52 et celui du chlore en ClNa à 0 g. 74. Pendant la période oligurique, il y a évidemment rétention de ClNa et d'urée.

Il faut ajouter que la diminution de la diurèse s'explique partiellement après moranyl, par une inappétence de l'animal. Le régime de nos lapins étant un régime très hydraté puisque nous n'avons ni son, ni blé à leur donner et seulement de l'avoine qu'ils mangent en petite quantité, il en résulte que l'inappétence de ces animaux se traduit par une grande diminution d'absorption d'eau. D'ailleurs, ce symptôme n'explique pas évidemment à lui seul l'oligurie. (Voir graphique n° 1).



Lapin n° 1. — Graphique n° J

4° *Lapin n° 6*. ♀, 2 kg. 850. L'urine de cet animal présentait avant tout traitement un léger louche, par action de l'acide nitrique à froid et par celle de l'acide acétique à chaud. Nous prenons cependant cet animal, espérant que sa fragilité rénale le rendrait plus sensible au moranyl. Le lapin n° 6 recevra en 28 jours et en trois injections de 0 g. 10, 0 g. 05 et 0 g. 05, espacées chacune de 14 jours, 0 g. 20 par kilogramme et par voie veineuse.

L'examen de l'urine pratiqué tous les jours, soit depuis le 9 février date de la première injection jusqu'au 31 mars, n'a pas montré d'albumine, sauf des traces infimes, perceptibles à la fois par l'acide nitrique à froid et l'acide acétique à chaud. Le louche observé ne dépassait d'ailleurs pas sensiblement le louche du début. Une seule fois, le 9 mars, nous avons eu de l'albuminurie nette, mais non dosable, après avoir fatigué l'animal.

Nous avons noté après les deux premières injections une légère diminution de la diurèse : une phase d'oligurie très nette après la troisième injection ; on recueille en effet seulement 30 cm³ d'urine le 7 mars et 75 cm³ le 9 mars. Cette phase est toute temporaire, la diurèse s'améliore

nettement le 10 mars avec 210 cm³ ; elle rentre rapidement dans les taux normaux en même temps que l'appétit de l'animal s'améliore également et les traces d'albumine disparaissent.

B. — EXPÉRIENCES RELATIVES A L'ACTION DU MORANYL
SUR L'ALBUMINURIE EXPÉRIMENTALE, DÉTERMINÉE CHEZ LE LAPIN
PAR UNE INFECTION A « T. ANNAMENSE »

1° *Lapin n° 4, femelle.* Poids 3 kg. 850. L'animal est mis en observation le 23 novembre 1943. L'urine des 24 heures est recueillie en deux fois ; urine de 9 heures à 17 h. 15 et urine de 17 h. 15 à 9 heures. On mesure les volumes de ces deux récoltes, puis on mélange ces urines des 24 heures pour y doser l'urée, le chlore en ClNa et l'albumine s'il y en a. Le lapin est un animal qui urine relativement peu dans la journée, ce sont les émissions nocturnes qui sont abondantes. Le régime suivant a été donné : du 30 novembre au 3 décembre 1943 : avoine, choux, betteraves, salade, carottes ; tantôt l'un, tantôt l'autre de ces légumes peut manquer, en particulier la salade et les carottes. Le régime constant à partir du 17 décembre est fait d'avoine, carottes, choux et salades. Les volumes extrêmes d'urine recueillis pour la première tranche du nyctémère sont du 30 novembre au 11 décembre, 70 cm³ et 225 cm³ (moyenne 143) ; pendant la seconde tranche, les mêmes volumes extrêmes sont 50 cm³ à 365 cm³ (moyenne 217 cm³).

L'animal est infecté le 11 décembre par T. annamense normal, inoculé sous la peau. Pendant la décade suivante, la quantité d'urine émise diminue d'une façon habituelle, c'est ainsi que du 11 au 21 décembre, pour la première phase de 24 heures, la moyenne est de 75 cm³ pour la seconde phase, elle est de 192 cm³. Le 14 décembre, l'animal présente de la septicémie, puis très rapidement s'installent les différents symptômes de la trypanosomose : œdèmes : des paupières, de la marge de l'anus, des organes génitaux externes ; dyspnée, jetage nasal. En janvier, nous avons noté une anurie complète le 4 janvier pendant la seconde partie du nyctémère et anurie complète pendant la première partie de celui-ci le 7 janvier. L'apparition d'albumine date du 27 décembre, *donc seize jours après l'infection.* Pour 1.000 cm³ et du 4 au 12 janvier, on note les doses suivantes d'albumine : 1 g. 12 ; 2 g. 3 ; 3 g. 9 ; 2 g. 5 ; 1 g. 45 ; 3 g. 38 ; 6 g. 88. Le 11 janvier, *injection de 0,03 0/00 de moranyl*, par voie veineuse, et le 12 janvier, *injection de 0 g. 02 0/00 du même produit.*

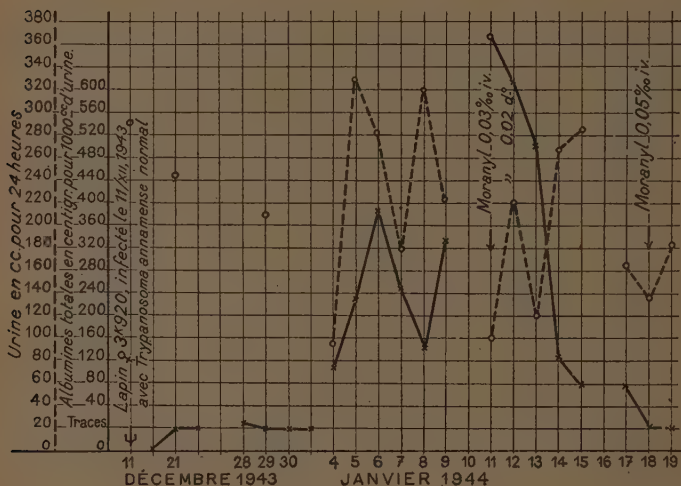
Du 11 au 18 janvier, la recherche d'albumine donne pour 1.000 cm³ : 6 g. 18 (manque l'analyse du 12) ; 5 g. ; 1 g. 25 ; 0 g. 80 ; 0 g. 80 et ultérieurement, traces non dosables.

Le 18 janvier, *nouvelle injection intraveineuse de 0 g. 05 de moranyl* par kilogramme. L'animal qui était tout à fait rétabli dans le courant de janvier n'a pas rechuté jusqu'à ce jour, 10 mai 1944.

En ce qui concerne l'urée, et prenant la période qui s'étend du 30 novembre 1943 au 11 décembre, date de l'infection, la moyenne d'urée excrétée par 24 heures est de 2 g. 63 ; celle du chlorure de 1 g. 67 (en ClNa). Dans la période qui s'étend entre l'infection, 11 décembre, et le moment d'apparition d'albumine urinaire, 27 décembre, l'urée de 24 heures est de 2 g. 38 ; le ClNa pendant le même temps est de 1 g. 10 (moyenne).

Dans la période albuminurique : *avant le traitement*, c'est-à-dire du

28 décembre 1943 au 10 janvier 1944 inclus, la moyenne de l'urée pour 24 heures est de 2 g. 12, celle du ClNa de 0 g. 78. Après moranyl et dans la période du 11 janvier au 19 janvier inclus, période pendant laquelle l'albumine décroît régulièrement jusqu'à disparaître (le 20-1-44), la moyenne de l'urée en 24 heures est de 1 g. 85, celle du chlore en ClNa est de 1 g. 12. En résumé, le traitement par le moranyl a fait disparaître l'albuminurie en 8 jours. Les modifications des taux moyens d'urée et de chlore n'ont pas une signification particulière ; dans tous les cas, à aucun moment, il n'y a, semble-t-il, rétention sanguine d'urée (voir graphique n° 2). Le 11-2-44, l'animal pèse 3 kg. 420.

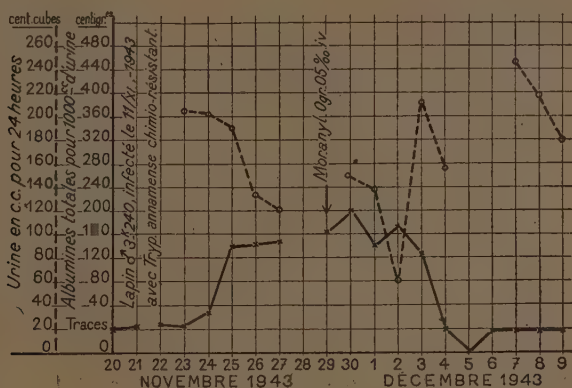


Graphique n° 2

2° Lapin n° 9, mâle, 3 kg. 300. Infection le 11 novembre, par inoculation de 1.000.000 de trypanosomes (*T. annamense* chimio-résistant) sous la peau (virus conservé sur cobaye).

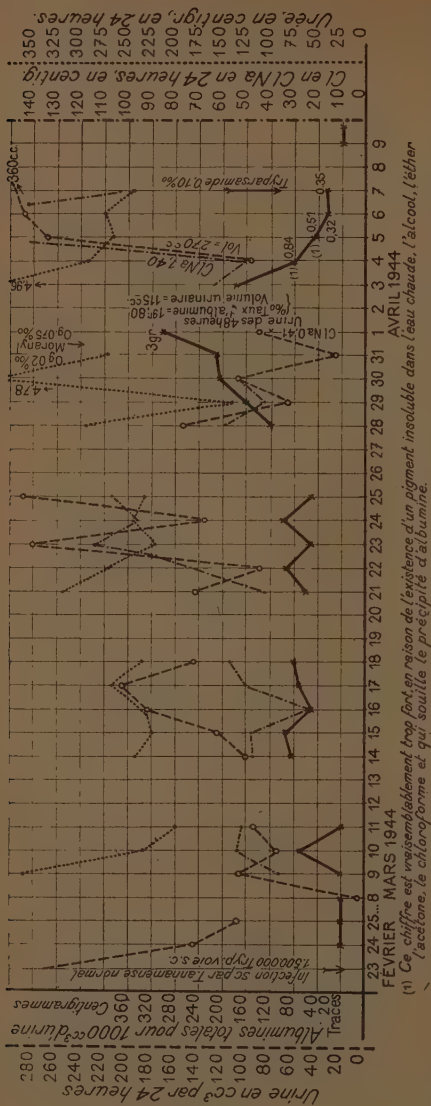
Du 11 novembre jusqu'au 23 novembre, la quantité d'urine émise pendant la première partie du nyctémère, soit de 9 h. 15 à 17 h. 15 est de 60 cm³. Elle est de 195 cm³ pour la seconde partie. Les trypanosomes apparaissent dans le sang le 13 novembre et l'albumine est trouvée dans l'urine, à l'état de traces, le 22 novembre. Dans la période du 24 novembre inclus au 28 novembre inclus, en même temps que l'albumine, peu à peu devient dosable, les lésions externes s'accroissent : orchite double, œdème du fourreau, œdème de la face et du cou. On injecte le 29 novembre, 0 g. 05 par kilogramme et par voie veineuse. Les signes cliniques vont s'amender jusqu'à disparaître et l'albumine n'est plus qu'à l'état de traces le 4 décembre, après avoir été aux taux suivants pour 1.000 cm³. Dans les résultats suivants ne sont pas comptés ceux du 28 novembre, l'analyse n'ayant pas été faite. À partir du 24, on compte

donc : 0 g. 34; 1 g. 40; 1 g. 42; 1 g. 50; 1 g. 65; 2 g.; 1 g. 45; 1 g. 70; 1 g. 25 et traces. Les traces persisteront pendant les 10 jours qui suivent. Pendant ce temps, la moyenne du chlore en ClNa en 24 heures est de 0 g. 97. Nous avons noté plusieurs jours d'oligurie (graphique 3).



Graphique n° 3

3^o Lapin n° 7, femelle, 2 kg. 900. L'animal est mis en observation le 28 janvier 1944. L'analyse de l'urine est commencée le 8 février. Le régime de l'animal fut : avoine, choux, carottes, navets, quelquefois des betteraves. Le volume urinaire total émis dans les 5 jours de la semaine, lundi à vendredi inclus, pour lesquels l'analyse est faite est de 1.019 cm³ dans la première semaine, de 1.255 cm³ dans la seconde semaine. Infection le 23 février sous la peau, avec 1.500 000 trypanosomes (*T. annamense* normal). Dans les semaines suivantes, et pour les 5 jours déterminés, le volume urinaire total est de : 877 cm³; 344 cm³; 764 cm³; 945 cm³; 409 cm³. Il y a donc une nette diminution du volume urinaire qui n'est pas, vraisemblablement, due au seul régime; toutefois, celui-ci est intervenu, car les betteraves avaient été supprimées pendant ce temps. C'est le 9 mars que l'albumine commence à apparaître dans l'urine, soit 16 jours après l'infection. Elle atteint de suite 0 g. 80 o/oo. Elle augmente lentement et ne sera à 2 g. o/oo que le 30 mars. L'état de l'animal est alors extrêmement mauvais et nous commençons le traitement au moranyl. Celui-ci débute donc 36 jours après l'infection. L'animal reçoit 0 g. 02 par kilogramme le 31 mars et 0 g. 075 par kilogramme le 1^{er} avril. En même temps que les accidents extérieurs : conjonctivite, blépharospasme, œdème de la tête, chemosis, chute des poils sur la face, suppuration et jetage nasal, dyspnée, œdèmes de la marge de l'anüs et de la vulve, etc..., s'amendent, l'albuminurie passe de 2 g. 10 pour le premier jour à 3 g.; ce taux chute rapidement à : 1 g. 82, 1,70, 0,84, 0,51, 0,32, 0,35, et devient indosable le 9 avril. Le 7 avril, nous pratiquons une injection de 0 g. 10 par kilogramme de tryparsamide et une nouvelle le 12 avril à 0 g. 15 o/oo. Le 17, on assiste à l'ouverture spontanée d'un gros phlegmon sous-cutané de la paroi dorsale. Le 12, on note à nouveau



de l'albumine dans l'urine. La quantité d'albumine est la suivante : du 13 au 21, 0 g. 12 ; 0 g. 29 ; 0 g. 16 ; 0 g. 60 ; 0 g. 86 ; 0 g. 24 ; 0 g. 45 ; 0 g. 32 ; 0 g. 32 ; et enfin nulle. Cette seconde poussée d'albuminurie est-elle due à l'action tardive du moranyl ? En raison d'une part de nos injections de tryparsamide et de la suppuration locale d'autre part, il y a doute. Nous pencherions assez, toutefois, pour attribuer au moranyl cette seconde phase d'albuminurie ; elle se présente en effet 12 jours après le début du traitement et pourrait peut-être en dépendre. Toutefois, elle est restée légère et de très courte durée. L'animal est d'ailleurs en bon état actuellement (27 avril) mais nous pouvons réveiller l'albuminurie par la fatigue. Cette albuminurie est fugace ; quelques heures. Le 3 mai, l'animal est en parfait état. Aucune trace d'albumine (graphique 4).

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

1° Chez le lapin adulte, mâle ou femelle, du poids de 3 kg. à 3 kg. 900 et de 24 à 30 mois d'âge, une seule injection intraveineuse de moranyl pratiquée à la dose thérapeutique de

0 g. 02 à 0 g. 05 0/00 ou même à 0,10 0/00 ne détermine pas d'albuminurie. Répétées à intervalles de 24 heures à 5 jours et moins de quatre fois (lapins 10 et 8), les doses de 0 g. 02 0/00 à 0 g. 05 0/00 restent sans effet toxi-rénal notable. Il convient cependant de signaler l'apparition plus ou moins précoce à la troisième injection de traces d'albumine, qui peuvent persister quelque temps après cessation du traitement. L'effet le plus net du toxique se manifeste par de l'oligurie et de l'hypochlorurie transitoires.

Pour un intervalle de 14 jours entre les injections, même à la dose de 0 g. 10 0/00, le moranyl reste sans effet rénal (lapin 6), sauf le cas de fatigue provoquée qui peut déclencher une phase fugitive (12 heures) d'albuminurie légère.

Une seule expérience (lapin 1) a déterminé une albuminurie nettement positive; l'animal avait reçu en trois fois 0 g. 18 de moranyl 0/00; les injections : 0 g. 05; 0 g. 05; 0 g. 08 n'étant espacées que de 7 à 5 jours. L'albumine est apparue 10 jours après la fin du traitement; elle dura 5 jours.

2° Chez le lapin, l'infection trypanosomique par *T. annamense* normal ou chimio-résistant provoque de l'albuminurie. Celle-ci est nette dans les 15 jours à 3 semaines qui suivent l'infection. Elle s'accroît régulièrement, plus ou moins lentement. Son début coïncide avec de l'oligurie. Elle est constante.

3° Chez le lapin présentant de l'albuminurie grave, d'origine infectieuse, trypanosomique, le traitement au moranyl fait rapidement disparaître l'albumine urinaire, en même temps que les autres symptômes de l'infection. Le moranyl n'aggrave pas l'albuminurie d'origine infectieuse; celle-ci est disparue déjà (dans les conditions de nos expériences) avant que l'irritation rénale du fait de la drogue ait normalement produit son effet.

Il est possible, et même vraisemblable, que l'albuminurie tardive apparaissant après l'action de doses stérilisantes — la stérilisation étant acquise — soit d'origine toxique (lapin 7). Si telle est la vérité, cette albuminurie (1 cas sur 3 dans les recherches exposées ici) fut sans gravité, et dans le cas du lapin 7, elle dura 16 jours.

4° L'albumine urinaire de l'infection trypanosomique est formée de sérine et de globuline. Les albumines urinaires du lapin 4, le 13 janvier, étaient formées, pour 5 g. d'albumines totales de : sérine 3 g. 50; globuline 1 g. 50. De l'urine du 14-1-44 qui contenait 1 g. 25, nous avons séparé : sérine 0 g. 88, globuline 0 g. 37.

5° Les expériences ci-dessus ne prétendent pas avoir épuisé la gamme des réactions individuelles des lapins aux actions toxirénales du moranyl d'une part, et du trypanosome infectant, d'autre part. Elles n'apportent, en tout cas, aucun argument permettant de considérer l'albuminurie trypanosomique comme étant une

contre-indication, du point de vue général, au traitement de la trypanosomose par le moranyl employé seul.

Des expériences en cours nous diront si notre conclusion peut s'étendre au traitement par les synergies médicamenteuses trypanocides telles que nous les avons définies.

Discussion.

M. MURAZ. — Je remercie très particulièrement M. LAUNOY des intéressantes précisions qu'il vient de nous faire connaître sur l'albuminurie, précoce ou tardive, chez le lapin infesté par *Trypanosoma annamense*. Ce seront là de précieuses indications pour la conduite de la cure des cas de trypanosomiasse humaine. Toutefois, tout bon médecin n'ignore pas qu'il doit s'interdire de transposer sans prudence, d'une espèce à l'autre, des résultats expérimentaux et que le transfert des doses du produit à l'essai doit être basé non sur les poids mais sur les surfaces.

Si j'ai pris part, assez longuement, à la discussion de la communication de M. NEEL qu'a rappelée M. LAUNOY dans la première partie de son exposé, c'est que deux raisons m'y inclinaient.

La première fut une préoccupation. Je pensais, par l'analyse du cas de trypanosomiasse du médecin-lieutenant TORRESI qu'a publié M. NEEL, éclairer cet autre cas de trypanosomiasse chez un Européen, M. L..., de Dakar, qui, traité par thérapeutique synergique à des doses que j'estimais trop élevées, évolua rapidement vers la mort. J'en rappelle schématiquement l'allure. M. L... était, passez-moi la vulgarité du terme, ce qu'il est convenu de nommer un « costeau » : taille de plus de 1 m. 85, paraît-il (je ne l'ai pas connu), santé très robuste. Un dimanche, il part de Dakar et se rend, à 30 km. de là, faire un pique-nique à Sanghalkam, dans un certain Bois des Manguiers connu pour être aussi riche en ombre qu'en *Glossina palpalis*. Après une collation, M. L... fit la sieste dans ce même bois. Une semaine après environ, pour une fièvre ne cédant pas à la quinine, son médecin fut amené à détecter chez lui des trypanosomes. D'emblée, un traitement synergique lui fut appliqué. Je ne possède pas l'observation, mais il m'a été dit qu'au moins la « synergie » moranyl 0,50-orsanine 1 g. 50 fut employée. A la deuxième (ou troisième?) injection, le malade entraînait dans le coma et mourait le lendemain ou le jour suivant. Encore une fois, je m'excuse de ces imprécisions, mais elles ne sont pas très éloignées de ce qui se passa. On parla de blocage rénal par trypanolyse probable. Ma préoccupation d'expliquer le cas L... par le cas du médecin-lieutenant TORRESI, bien plus heureux celui-là, était donc justifiée.

Enfin le deuxième motif de ma discussion était le souci que j'avais de dire dans cette enceinte à M. LAUNOY le grand service qu'il avait rendu aux trypanosomés de l'Afrique Occidentale en indiquant à la Direction du Service de Santé du Ministère des Colonies la nécessité, conforme d'ailleurs à la règle fondamentale de cette synergie dont il est le promoteur, d'abaisser de 50 o/o (cinquante pour cent) la posologie de cette thérapeutique. A la suite de quoi, par des instructions du 3 septembre 1939, j'ai prescrit à tous secteurs de trypanosomiase, impérativement : 1° de n'entreprendre aucune médication par le moranyl (Bayer 205-309 Fourneau) sans un rigoureux examen du système rénal ; 2° de n'user, en thérapeutique synergique, que de la *formule faible*, à 0 g. 25 (ou 0,30) seulement de moranyl. Je suis persuadé qu'ainsi faisant, rare ou nul fut chez des trypanosomés un dénouement du type de l'observation L... Et je crois qu'il est opportun qu'ici j'en rende hommage à M. LAUNOY.

UN NOUVEAU CAS DE DISTOMATOSE HÉPATIQUE ; DIAGNOSTIC PRÉCOCE PAR LE TUBAGE DUODÉNAL

Par René MARTIN, LE ROY, B. SUREAU, P. BABOUOT et N. BOURCART (*)

Les cas de distomatose hépatique se sont multipliés ces dernières années en France (épidémie de Clermont-Ferrand et de Lyon) et en présence de syndromes fébriles avec forte éosinophilie on doit songer à la dite infection et mettre tout en œuvre pour tâcher de poser un diagnostic précoce, le traitement par l'émétine étant surtout actif lorsqu'il est institué à la phase immaturée des *Fasciola hepatica*.

Observation. — Jeannine C..., âgée de 14 ans, est admise à l'hôpital Pasteur le 13 décembre 1943 pour un état fébrile persistant depuis un mois et demi, dont la cause n'a pu être déterminée.

Il n'y a rien de particulier à noter dans ses antécédents. Depuis juillet 1943, elle passait ses vacances dans le Massif Central, à Lozère dans une ferme exploitée par ses grands-parents. Fin septembre, elle commence à se plaindre de céphalées continues, accompagnées parfois de douleurs sourdes dans l'hypocondre droit ; à plusieurs reprises elle a eu au milieu de l'après-midi un vomissement bilieux. Cet état persiste sans donner d'inquiétudes jusqu'à son retour à Paris, le 27 octobre. La douleur dans l'hypocondre s'est atténuée ; les vomissements ne sont pas revenus, mais elle a maigri et n'a plus d'appétit. Au début de novembre la température se met progressivement à osciller entre 37°5 et 39°5. L'un

(*) Séance du 14 juin 1944.

de nous appelé, élimine une affection tuberculeuse ou typhique. Il note un foie légèrement hypertrophié et douloureux. Il pense d'abord à une affection intestinale banale, mais tous les traitements restent inopérants. La reprise de l'alimentation déclenche deux crises très douloureuses à type de coliques hépatiques. On pense à ce moment à la possibilité d'une parasitose, et on conseille pour confirmer cette hypothèse de diriger cette enfant sur l'hôpital Pasteur.

À l'entrée la fillette est pâle, légèrement subictérique et amaigrie ; elle ne souffre pas ; l'examen somatique ne permet de noter qu'une rate palpable. Le foie est redevenu normal. La température oscille entre 37° et 39° ; tous les examens pratiqués restent négatifs, sauf la formule sanguine qui révèle 26 o/o d'éosinophiles ; des examens de selles répétés ne permettent toutefois pas de déceler de parasites ou d'œufs. Le 24 décembre on trouve 46 o/o d'éosinophiles dans le sang ; l'apparition d'une polymicroadénopathie fait soupçonner une maladie de Hodgkins ; mais la ponction sternale infirme cette hypothèse. Les réactions de CASONI et de WEINBERG sont négatives.

Le 14 janvier, alors que la température était redevenue normale depuis quelques jours, on pratique un tubage duodénal qui révèle la présence d'œufs de douves (*Fasciola hepatica*). Les jours suivants de nouveaux examens de selles confirment ce diagnostic.

L'interrogatoire nous apprend alors que la malade n'a jamais mangé de cresson ; par contre elle aimait mâchonner des herbes cueillies au hasard des promenades ; ce fait nous permet de soupçonner le mode d'infestation.

Actuellement la fillette est traitée par l'émétine ; la température se maintient aux environs de 37° : des examens systématiques de selles montrent de moins en moins d'œufs. Depuis le 15 février 1944 il n'y a plus d'œufs dans les selles. L'éosinophilie redescend progressivement et est à 20 o/o le 15 février. Un nouveau tubage duodénal pratiqué le 25 février 1944 permet de trouver encore quelques œufs dans la bile ; tous les tubages pratiqués depuis le 27 mars sont négatifs.

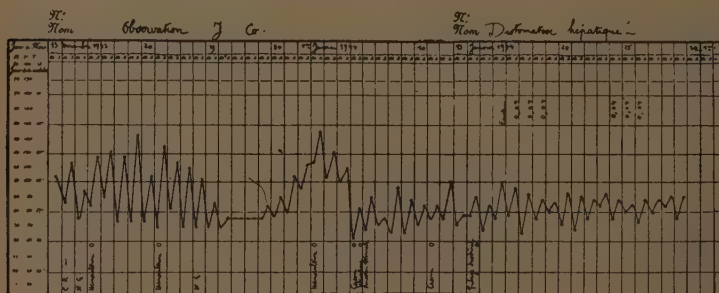


Fig. 1.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue ; son allure clinique est un peu particulière. Alors que classiquement on décrit une *hypertrophie douloureuse du foie* dont on fait un symp-

tôte capital cette petite malade n'a présenté que des signes hépatiques passagers et discrets. Depuis son entrée à l'hôpital le foie n'a été ni douloureux ni hypertrophié; tout au plus pouvait-on noter un léger subictère des conjonctives; ce n'est que tout au début de la maladie, qu'elle s'est plaint de l'hypocondre droit, qu'elle a eu des vomissements bilieux et que le foie a pu être trouvé sensible à la palpation et légèrement hypertrophié. Par contre, une adénopathie cervicale des plus nette, symptôme rare bien que déjà signalé dans d'autres observations, fit son apparition vers le deuxième mois. Enfin, une rate nettement palpable put être retrouvée pendant une dizaine de jours; nous insistons sur ce symptôme qui semble exceptionnel. L'éosinophilie sanguine à 46 o/o était donc le seul symptôme qui aiguillait nettement vers une parasitose. Devant l'absence de parasites dans les selles, après avoir éliminé un kyste hydatique, la juxtaposition de la courbe thermique et la triade éosinophilie, adénopathie, splénomégalie nous fit penser pendant un certain temps à une maladie de Hodgkins; mais l'étude du myélogramme ne confirmait pas ce diagnostic.

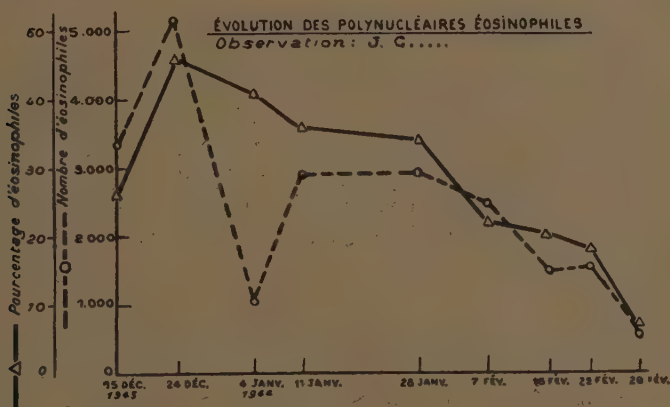


Fig. 2.

Devant des tableaux analogues, CHALIER et LEVRAT ont décrit, en 1931, une *grande éosinophilie sanguine*, affection essentielle de la rate, indépendante d'une cause parasitaire, apparentée aux leucémies à éosinophiles. En fait ces observations sont rares et discutables; pour plusieurs d'entre elles on a pu mettre en évidence par la suite, une parasitose: le cas de BERNHEIM, JEUNE et MONNET est en effet, comme l'a montré G. LAVIER, une distomatose. La coïncidence d'une température oscillante, irrégulière, avec sueurs pro-

fuses et d'une grande éosinophilie doit donc toujours éveiller l'idée d'une distomatose possible.

Malgré les difficultés qui s'y opposent nous avons, grâce au tubage duodénal, *pu faire le diagnostic à la phase aiguë*, hépatique qui correspond au cheminement des larves dans le foie, peu de jours avant l'apparition des œufs dans les selles qui n'a lieu qu'entre le deuxième et le troisième mois. Après cette période l'état toxi-infectieux du début s'améliore spontanément et la malade passe à la phase chronique, pseudo-lithiasique, qui correspond au stade adulte des vers et à leur présence dans les canaux biliaires.

Sur plus de 127 cas actuellement publiés, le professeur G. LAVIER que nous tenons à remercier de la très complète documentation qu'il a bien voulu nous communiquer n'a relevé que 6 cas diagnostiqués à la phase aiguë; les cas de PAUL, de BURGI, de PATERSON, de LAVIER, BARIETY et CAROLI, de ROUBIER, MORENAS et LAVABRE, de BOUYSET, JOINAUX et PHILIPPE. Ces cas peu nombreux ont été diagnostiqués entre le 3^e et le 5^e mois, dès l'apparition des œufs dans les selles. Les cas chroniques sont généralement diagnostiqués fort longtemps après l'infection, et sont parfois une découverte opératoire (d'ALLAINES, LAVIER, GANDRILLE et PLANTEVIN en ont relevé plus de 20).

Le tubage duodénal est d'un intérêt primordial chez tout malade suspect de distomatose pour porter un diagnostic précoce, cette recherche permet d'établir un diagnostic plus de 15 jours avant l'apparition des œufs dans les selles. Or, ainsi que l'ont montré LAVIER et MARCHAL, « c'est précisément la longue période initiale, muette au point de vue copologique, qu'il importe de dépister cliniquement en raison des conséquences thérapeutiques. L'émétine, seul médicament actif, détruit les douves à leur stade immaturé, et beaucoup moins facilement lorsqu'elles deviennent adultes ».

Le docteur G. STEFANOPOULO, transposant à *Fasciola hepatica* ce qu'il avait observé au cours de la filariose humaine à *D. medinensis*, a pratiqué une intradermo-réaction avec un extrait aqueux de douve qui a été positive (+). La réaction de fixation du complément, pratiquée avec un extrait alcoolique de douve, s'est montrée également positive (++) . Ces deux épreuves se montrent sensibles et spécifiques, et présentent une grande valeur diagnostique; il serait intéressant de préciser leur date d'apparition, car peut-être permettrait-elle de porter précocement le diagnostic avant la maturation et la ponte des douves. Jusqu'à maintenant le diagnostic reste impossible à affirmer tant que les œufs n'ont pu être mis en évidence dans la bile ou dans les selles.

BIBLIOGRAPHIE

- D'ALLAINES, LAVIER et GANDRILLE. — *Presse médicale*, 52, 5 décembre 1942, p. 738.
- D'ALLAINES, LAVIER, CANDRILLE et PLANTEVIN. — *Mém. Acad. Chirur.*, 22-23, 8 juillet 1942, p. 68.
- BERNHEIM, JEUNE, MONNET. — *Lyon Médic.*, 36, 7 septembre 1941, p. 745.
- BOUYSSSET, JOINAUX et PHILIPPE. — *Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 28 mars 1943, p. 417.
- BURGI. — *Mitt. auf den. Grenzgebiet der Med. u. chir.*, 41, 30 novembre 1936, p. 488 (Cet article contient une étude très complète jusqu'en 1936).
- CHALIER et LEVRAT. — *Le Sang*, 1931, p. 1.
- BERNARD-GRIFFITHS, VAURS, PERROT et MAZIN. — *Rev. Méd. France*, janvier 1943 et *Soc. Sc. Méd. Clermont-Ferrand*, 28 mars 1943.
- LAVIER (G.). — *Le Sang*, 15, 1942-1943, p. 457.
- LAVIER, BARIETY et CAROLI. — *Paris Méd.*, 20, 20 mai 1939, p. 434.
- LAVIER et MARCHAL. — *Le Sang*, 15, 1942, p. 157.
- PATERSON. — *Lancet*, 2, 12 décembre 1928, p. 1291.
- PAUL. — *Wiener. Klinisch. Wochensch.*, 77, 1927, p. 204 et *Med. Klinik*, 23, 1927, p. 807 et *Seuchenbekämpfung*, 5, 1928, p. 119.
- ROUBIER, MORENAS et LAVABRE. — *Lyon Méd.*, 160, 1937, p. 109.
- STEFANOPOULO (G.) et DANIAUD (J.). — *Bull. Soc. Pathol. exot.*, XXXIII, 13 mars 1940, p. 149.
- LAVIER (G.) et STEFANOPOULO (G.). — *Soc. Path. Exot.*, XXXVI, 8 mars 1944, p. 302.

OBSERVATIONS BIOLOGIQUES SUR *SIMULIUM COSTATUM* FRIED., (DIPT.)

1. — L'HIBERNATION

Par P. GRENIER (*)

Il existe relativement peu d'informations détaillées concernant le mode d'hibernation chez les Simulies. On sait, ainsi que le fait remarquer J. BEQUAERT (1), que dans les régions de climat tempéré où règne une saison froide bien déterminée, il se produit une disparition saisonnière nette des adultes. Mais cet aspect de la biologie des Simulies ne semble pas avoir beaucoup retenu l'attention des entomologistes si l'on en juge par les rares observations précises que renferme la littérature.

Dans son étude sur les Simulies de Grande-Bretagne (2), F. W. EDWARDS (1920-1921) a résumé ainsi l'état de nos connaissances :

(*) Séance du 14 juin 1944.

« Some species, notably *S. ornatum*, appear to continue breeding throughout the winter, even in the coldest weather, though as might be expected the rate of development is greatly retarded. Of such species there must be at least three broods in the year. Others, such as *S. latipes*, pass the winter as *young larvæ*, developing rapidly in the early spring; probably these are normally single-brooded. The species which appear in such vast numbers in spring in our muddy-bottomed rivers may possibly winter in the mud in the egg-state, but I have not been able to obtain any positive evidence of this. Another possibility and perhaps a more likely one, is that the females may hibernate but I have never found them in a torpid state. However, as Mr HAMM has pointed out to me, the specimens of *S. equinum* and *S. argyreatum* captured very early in the year are generally, if not always, females. More observations are needed on this point. »

TONNOIR (3), étudiant en 1924-1925 les Simulies d'Australie, note que tous ces insectes passent l'hiver à l'état de larves et que, dans les régions où l'hiver est assez doux, ils continuent à se reproduire. Cependant, la rareté relative des nymphes trouvées pendant cette saison montre qu'il se produit un sérieux retard dans le cycle. En 1934, SMART (4) trouve, en hiver, des larves de *S. ornatum* et estime que la mauvaise saison est « généralement » passée dans cet état, bien que quelques rares individus précoces puissent se nymphoser pendant cette période, probablement pour périr dès leur éclosion. Chez *S. pictipes*, le même auteur (5) a observé, au Canada, que des prélèvements faits en décembre montraient une population larvaire composée, dans son ensemble, de larves ayant atteint les trois quarts de leur développement et présentant peu de différence de taille. Pour RUBTZOVI (6), en Sibérie, la plupart des espèces communes trouvées dans des eaux froides ($+ 8^{\circ}$ à $+ 10^{\circ}$ C.), *S. ornatum*, *S. morsitans*, *S. venustum*, *S. aureum*, ont deux générations par an et l'hibernation se fait à l'état de larves âgées; par contre, les rares espèces vivant dans des eaux plus chaudes ($+ 15^{\circ}$ C. et même $+ 25^{\circ}$ à $+ 27^{\circ}$ C.) ont trois générations annuelles et hibernent à l'état de jeunes larves qui complètent leur développement au printemps. Enfin PACAUD (7) a étudié avec continuité la même station de *S. costatum* (*) en vue de déterminer le nombre de générations annuelles et a noté soigneusement la présence ou l'absence des larves et des nymphes, mais n'a cependant fourni aucune indication sur les deux mois qui nous semblent intéressants parce qu'en fin d'hibernation, février et mars.

Nous ne possédons, par conséquent, que des informations fragmentaires sur l'état d'une population donnée au cours de l'hiver. Ce

(*) Voir à ce sujet P. GRENIER, Une Simulie nouvelle pour la faune française : *S. costatum* Fried., Bull. Soc. Entom. France, 49, 4, p. 55, 1944.

que l'on sait de plus précis, c'est que, chez certaines espèces comme *S. latipes* (2), ce sont de *jeunes larves* qui hibernent, que leur développement se fait rapidement au début du printemps et que chez *S. pictipes* (5) les larves hibernantes ont atteint, en décembre, dans leur ensemble, les trois quarts de leur taille. Ce développement extrêmement ralenti en hiver et nécessitant quatre à six mois, fait place l'été à un développement accéléré ne demandant que cinq à six semaines. Il est donc intéressant de préciser dans quelles conditions se fait cette hibernation : s'agit-il d'un développement simplement ralenti par le froid et repartant dès que les conditions deviennent favorables, ou au contraire d'un arrêt spontané, indépendant des facteurs externes, c'est-à-dire d'une *diapause* vraie (asthénobiose) au sens défini par E. ROUBAUD (8)? C'est pourquoi nous avons repris cette étude de l'hibernation chez *S. costatum* en l'appliquant d'une façon méthodique et suivie à une station d'accès facile des environs de Paris.

RÉSISTANCE DES LARVES AUX BASSES TEMPÉRATURES

Les seules données existantes concernant cette question sont dues à RUBTZOY (6). Les déterminations précises de la température létale faites par cet auteur au moyen de l'aiguille thermo-électrique ont montré que, pour certaines larves, la mort survenait à -2°C . A -6° , -7°C . aucune survie ne pouvait être notée, la mort se produisant habituellement après une exposition de 10 à 30 minutes à une température de $-1,8^{\circ}\text{C}$.

Nous avons pu constater, de notre côté, que les larves ne résistent pas à des températures très basses : placées sous une faible épaisseur d'eau au frigidaire, elles peuvent vivre très longtemps sous une couche de glace, à condition de pouvoir toujours se placer dans une zone restée à l'état liquide (*). Les larves ne survivent pas au gel complet, comme le font celles de l'*Anopheles plumbeus* étudiées par E. ROUBAUD et J. COLAS-BELCOUR (10). Cette particularité est d'ailleurs assez compréhensible : nous n'avons jamais rencontré les larves de *S. costatum* que dans de petits ruisseaux provenant de sources, dont les eaux ont une température assez constante en hiver et légèrement supérieure à la température extérieure. Un gel de surface n'entraînerait donc pas la disparition d'une population. Au contraire, l'*A. plumbeus*, hibernant lui aussi à l'état larvaire,

(*) Des faits semblables ont été notés par DOROGOSTAIISKY et ses collaborateurs (9) chez les Simulies de Sibérie, dont les larves vivent l'hiver sous l'épaisse couche de glace (0 m. 50) des cours d'eau gelés.

mais dans l'eau des trous d'arbres, est exposé à des gels fréquents et peut supporter le séjour dans des blocs de glace pendant plusieurs jours.

L'HIBERNATION

Cette étude a été faite sur l'ensemble d'une population larvaire hibernante de *S. costatum*, dans les conditions naturelles. Des examens minutieux et fréquents ont été régulièrement pratiqués pendant tout l'hiver et le début du printemps, durant deux années consécutives. Une telle étude a été rendue possible par les facilités d'accès de la station, constituée par un petit ruisseau d'une centaine de mètres de long et dont la faible profondeur permettait des examens approfondis d'une population extrêmement dense.

La croissance des larves a été suivie biométriquement en prenant comme repères, lors de chaque prélèvement, les individus les plus avancés en développement. La température de l'eau était notée et le contenu du tube digestif des larves examiné soigneusement.

Nous exposons ci-après, à titre d'exemple, des observations continues faites pendant l'hiver 1943-1944 et le début du printemps 1944.

22-XI-43.

Température de l'eau	• • • • •	+ 6° C.
Température extérieure	• • • • •	+ 5° C.

Population très dense comprenant des larves à tous les stades, depuis les plus jeunes (stade 1 ou 2) jusqu'aux larves avancées en développement, bien qu'aucun stade prénymphal ni aucune nymphe n'aient été trouvés.(^{*)}).

Un certain nombre des plus grosses larves a été étudié biométriquement; elles ont présenté les caractéristiques suivantes: largeur du mentum: 80 à 90 μ , longueur de l'antenne: 620 à 650 μ , longueur du corps: 8 mm. 5 à 9 mm. Le tissu adipeux est normalement développé comme chez toute larve en fin d'évolution. Le tube digestif est plein de détritux variés, surtout de débris végétaux.

Ainsi, les larves les plus avancées en développement ont déjà les caractéristiques des larves du dernier stade, prêtes à la nymphose, de la génération d'été. *Dès le début de l'hibernation il existe donc dans la population des larves déjà parvenues à la fin de leur évolution.*

(^{*)} Les larves du dernier stade, prêtes à la nymphose, sont remarquables par la présence d'une paire de taches noires thoraciques correspondant aux filaments respiratoires de la nymphe.

26-I-44.

Température de l'eau. + 8° C.
 Température extérieure. + 7° C.

Aucune nymphe. Les plus petites larves trouvées en assez grand nombre sont des stades 2 et 3 ; les minuscules larves primaires qui existaient en très grand nombre lors du prélèvement précédent sont extrêmement rares. Nombreuses larves de taille moyenne. Les plus grosses larves trouvées ne montrent pas, à l'œil nu, les deux taches noires caractéristiques des stades prénymphaux en fin d'évolution, mais un examen au binoculaire révèle que la plupart de ces larves possèdent des disques imaginaires très développés. Les filaments respiratoires de la nymphe ont atteint, chez certaines larves, leur développement définitif, mais n'apparaissent pas sous l'aspect de taches noires.

Une étude biométrique de ces grosses larves donne les mêmes chiffres que précédemment : mentum 85 à 95 μ , antenne 600 à 770 μ , longueur moyenne du corps : 10 mm. 3.

La population semble donc avoir évolué dans l'ensemble et les larves les plus avancées sont toujours des larves du dernier stade dont le développement a progressé et dont la taille s'est accrue.

9-II-44.

Température de l'eau + 8° C.
 Température extérieure. + 5°5 C.

Un examen minutieux de toute la station est effectué : il existe encore des larves de très petite taille, des larves de taille moyenne et de grosses larves ; parmi celles-ci, 5 stades prénymphaux présentant les taches noires des filaments respiratoires. Deux nymphes ont été trouvées (*). Un certain nombre de grosses larves a été placé au laboratoire, sous une faible épaisseur d'eau, à une température constante de + 12° C. Elles ont présenté au bout de quelques jours un noircissement des filaments respiratoires nymphaux.

L'étude biométrique de ces larves a donc fourni les mêmes résultats que précédemment ; la longueur du corps est très constante : 10 mm. 5 (une seule larve mesure 11 mm.).

16-III-44.

Température de l'eau + 8° à + 8°5 C.
 Température extérieure. + 10° à + 10°5 C.

(*) La possibilité d'évoluer à des températures aussi basses n'est pas un des aspects les moins caractéristiques de la biologie de certaines espèces de *Simulies*. Un acte aussi compliqué que le tissage du cocon peut être accompli, quoique les mouvements soient considérablement ralentis, à des températures très voisines de 0° C. ainsi que nous avons pu le constater pour des larves placées expérimentalement sous une faible couche de glace.

Nymphes beaucoup plus nombreuses. Quelques rares dépouilles nymphales abandonnées. Dans son ensemble, la population larvaire semble de taille plus grande. Les stades initiaux sont rares. Nombreux stades prénymphaux, prêts à muer. La taille de ces dernières larves est très homogène (11 mm. à 11 mm. 5).

(Fin mars 1943 des nymphes avaient été trouvées en quantité considérable).

21-IV-44.

Température de l'eau	+ 8° C.
Température extérieure	+ 12°5 C.

Nombreuses larves prêtes à se transformer en nymphes ; très nombreuses nymphes. Quantité de grosses larves, peu de larves de taille moyenne, quelques très rares individus au début de leur développement. Les plus petits ont été étudiés biométriquement. Certains mesurant de 1 mm. 2 à 1 mm. 5 sont incontestablement des larves à l'éclosion dont ils présentent les caractéristiques (largeur du mentum 17 à 20 μ , longueur de l'antenne 150 μ) ; d'autres sont des stades II ou III. *L'extrême rareté de ces petites larves et l'impossibilité absolue de découvrir des pontes précoces paraissent bien indiquer qu'il s'agit là, de larves qui ont passé l'hiver dans cet état et ont subi un arrêt complet de développement, alors que l'ensemble de la population continuait à évoluer.*

20-V-44.

Température de l'eau	+ 11°5 C.
Température extérieure	+ 19° C.

Très nombreuses nymphes et dépouilles nymphales vides. Rares larves en fin d'évolution ; par contre, les larves jeunes qui présentent les caractéristiques biométriques des stades 1 et 2 sont beaucoup plus nombreuses que lors des prélèvements précédents. Il s'agit incontestablement d'une éclosion de pontes déposées par les premiers adultes apparus (*).

De ces observations continues d'une même station se dégagent les faits exposés ci-après :

1° Chez *S. costatum*, l'hiver est passé à l'état larvaire et l'on observe, au fur et à mesure de l'hibernation, une diminution notable de la population, ce qui a déjà été signalé par DOROGOSTAISKY et ses collaborateurs (9) pour les *Simulies* de Sibérie. Aucun fait ne permet d'admettre une hibernation à l'état imaginal. Par contre, nous avons pu, dès le début de février, mettre en évidence l'existence de nymphes, très rares, qui peuvent donner des adultes à la fin de ce mois et au début de mars. C'est probablement la décou-

(*) La morphologie des larves de *S. costatum* (présence d'une paire de papilles ventrales sur le dernier segment de l'abdomen et pigmentation caractéristique de la tête, remarquable par une tache postérieure médiane triangulaire, très noire) rend impossible la confusion avec l'autre espèce *S. ornatum* Meig., existant dans les ruisseaux environnants.

verte de ces adultes apparus très tôt qui a pu faire songer certains auteurs à une hibernation à l'état imaginal (*).

La démonstration de l'impossibilité d'une telle hibernation n'est pas sans importance pour le parasitologue : c'est en effet pendant l'hiver, dans les pays tempérés, que les mesures de lutte antilarvaire préconisées (faucardage, enlèvement des pierres, barrages, etc.) devront être appliquées. Il n'existe pas alors, selon toute apparence, hors de la station, d'adultes pouvant échapper à la destruction et venir repeupler les gîtes.

2° Les différentes observations concernant le nombre des générations annuelles des *Simulies* ne sont pas très concordantes ; ce nombre doit d'ailleurs varier d'une espèce à une autre et probablement, pour une même espèce, avec sa répartition géographique. Ainsi, chez *S. (Prosimulium) hirtipes* Fries, il semble n'exister qu'une génération annuelle (**). Chez *S. ornatum* Mg., EDWARDS (2) admet en Angleterre l'existence d'au moins trois générations. Pour E. BRUMPT (11) il semblerait qu'en France il puisse y avoir plus de deux générations. D'après RUBTZOVA (6), *S. ornatum* et *S. costatum*, qui vivent en Sibérie dans des ruisseaux dont la température est de + 9°, + 10° C., présentent seulement deux générations annuelles.

Pour A. PACAUD (7) le cycle de *S. costatum* Fried., de la région parisienne, comporterait deux générations : Les nymphes de la génération préhibernale sont présentes surtout pendant le mois de septembre : il y a là, en effet, une génération bien définie. De celle-ci naissent des larves visibles dès novembre et qui hibernent. Nous pensons que les faits sont plus complexes pour la génération posthibernale : en effet, d'après A. PACAUD, l'apparition abondante des nymphes s'étend du 24 avril à la fin de juin. Nous avons nous-même noté leur apparition extrêmement rarement, dès le 9 février, et surtout le début de mars. Leur présence sans interruption pendant plus de quatre mois peut s'expliquer tout d'abord par le ralentissement évolutif ayant frappé des larves abordant l'hiver à des stades différents, mais il faut aussi envisager que les imagoes, nés dès le début d'avril, peuvent déposer des pontes. Les larves qui en naissent, évoluant rapidement, donneraient des adultes en juin.

C'est effectivement ce que nous avons pu constater : pendant tout l'hiver on peut mettre en évidence, à côté de grosses larves en fin

(*) EDWARDS, F. W. (2) écrit en 1921 : ... « Females of *S. equinum*, however have been captured on the wings as early as February, and specimens of both sexes obviously newly hatched at the beginning of April... » Nous rappelons que, dans le passage rapporté au début de ce travail, l'auteur anglais fait cependant remarquer qu'il n'a jamais capturé de femelles « dans un état torpide ».

(**) SMART, J. S., *The Scottish Natur.*, n° 217, 1936, p. 23.

d'évolution, la présence de stades très jeunes, et même de stades initiaux dont il sera question plus loin. Nous avons pu constater en outre que le nombre de ces derniers diminuait régulièrement au cours de la saison, au point de devenir extrêmement faible en fin avril. Par contre, son augmentation remarquable à la fin de mai trahit incontestablement l'éclosion de pontes nouvellement déposées.

Par conséquent, en plus des deux générations déjà signalées, il faut admettre l'existence d'*au moins* une génération d'été, moins abondante, et dont il n'est possible de constater l'apparition que par une étude extrêmement attentive de la population larvaire (*).

3° L'étude biométrique, statistique, a permis de mettre en évidence que la croissance larvaire continuait au cours de l'hibernation, mais de façon *extrêmement ralentie* pour l'ensemble de la population; notamment la transformation en nymphes des larves du dernier stade présentes en décembre a demandé plus de 2 mois. Il ne s'agit donc pas là d'un arrêt complet de la croissance survenant à un stade déterminé, comme cela se produit habituellement dans le cas de diapause vraie au sens défini par E. ROUBAUD, mais d'un ralentissement portant sur l'ensemble des stades, comparable aux phénomènes d'asthénobiose observé par ROUBAUD et COLAS-BELCOUR chez l'*Anopheles plumbeus* (10). Comme chez cette espèce, la torpeur qui affecte les différents individus fait sentir ses effets de façon inégale. Les phénomènes d'arrêt évolutif sont, en effet, plus marqués pour les rares stades très jeunes trouvés à la fin de l'hiver et chez qui la suspension de développement semble totale. L'aspect d'une population hibernante de *S. costatum* est en effet le même que celui d'un peuplement d'*Anopheles plumbeus*, chez qui l'asthénobiose larvaire n'affecte pas rigoureusement un stade déterminé, comme on l'observe chez la plupart des insectes hétérodynames arrêtés à un stade précis, toujours le même, de leur cycle évolutif. Ici, comme chez cet Anophèle, on trouve dans un même gîte, en fin d'hibernation, des larves à tous les stades; de plus, l'évolution des stades terminaux présents au début de l'hiver ne s'arrête pas complètement et la nymphose peut même se produire dès février (**).

(*) Au cours de la rédaction de ce travail, l'existence de cette génération d'été a pu être mise en évidence de façon indiscutable: les nymphes de *S. costatum* ont réapparu dans la même station au cours de la deuxième semaine de juillet. Je reviendrai ultérieurement sur cette question.

(**) L'envol de certains adultes peut se produire dès la première quinzaine de mars, c'est-à-dire déjà pour des températures de l'eau atteignant seulement + 8°C. A. PACAUD (12) a observé le début de cette émergence pour des températures de + 12°C. à 13°C, ce chiffre doit correspondre à l'envol massif des imagos. *S. costatum* est une espèce de faune froide. EDWARDS (13) a observé de son côté l'apparition des premières nymphes, en Angleterre, dès le 5 mars; une opinion identique est formulée par les auteurs russes (9)

Il importe donc de se demander s'il ne s'agit pas là d'un simple ralentissement évolutif provoqué par le froid et si, au retour des conditions favorables (température, alimentation), le développement ne repart pas d'emblée, ou si, au contraire, les modifications des facteurs ambiants n'exercent pas une influence aussi manifeste. A cet effet l'expérience suivante a été instituée :

ETUDE EXPÉRIMENTALE

Au cours des examens de décembre, des larves ont été rapportées au laboratoire et un élevage mis en route.

Un lot de larves à des stades divers est placé dans un aquarium dont l'eau est aérée au moyen de deux pompes donnant un dégagement d'air puissant. Le tout est placé à la chambre froide, à une température constante de $+ 6^{\circ}$ C. qui est celle de la station en cette saison ; la température est ensuite élevée à $+ 8^{\circ}$ C., puis, au bout de quelques jours, à $+ 10^{\circ}$ C. pour atteindre enfin $+ 12^{\circ}$ C., $+ 13^{\circ}$ C. *Cette dernière température, qui est celle du gîte naturel pendant la saison chaude, sera maintenue constante jusqu'à la fin de l'expérience.*

Les larves de *Simulies* étant très éclectiques au point de vue alimentaire et ingérant tout ce qui peut se trouver en suspension dans l'eau, on s'est efforcé de mettre à leur disposition une nourriture se rapprochant le plus possible du contenu intestinal des larves, au printemps :

— Débris végétaux recueillis dans la station et constitués de fragments de feuilles attaquées par les bactéries et que nous avons pilés au mortier. — Diatomées, euglènes, infusoires provenant d'une eau abandonnée depuis quelque temps au laboratoire.

— Pollen (élément qui se rencontre en abondance au printemps dans le tube digestif des larves).

Cette nourriture a encore été enrichie par l'adjonction tous les 2 jours du produit de centrifugation et de lavage de cultures abondantes du flagellé *Polytomella caeca*.

Des examens de contrôle ont permis de s'assurer que les larves ingéraient en quantité suffisante la nourriture offerte ; la marche de l'élevage s'est montrée satisfaisante, la mortalité étant notamment beaucoup plus faible que dans les conditions des élevages d'été réalisés antérieurement.

La première nymphose s'est produite le 3 février et l'apparition des nymphes, dont nous avons obtenu 16 exemplaires de taille normale (4 mm. 5 à 5 mm.), s'est continuée sans interruption jusqu'au 1^{er} mars. Les premiers imagos sont éclos dès le 29 février, après une durée de vie nymphale variant de 13 à 16 jours. *Par conséquent, malgré l'élévation de la température, rendue égale à celle de la station en été, et, en dépit d'une nourriture abondante et plus riche que la nourriture hivernale, le développement des larves les plus avancées ne semble pas avoir été accéléré de façon notable. Ce n'est qu'après un temps de séjour de 6 semaines au minimum*

dans ces conditions, que les larves les plus grosses sont arrivées à la nymphose, alors que l'été, le développement *complet* des Simulies, de l'œuf à l'adulte, ne demande que 4 à 5 semaines (*).

L'apparition des premiers stades nymphaux et des premières nymphes a en somme coïncidé dans notre expérience et dans la station naturelle. De même l'éclosion des adultes les plus précoces, qui a été constatée, dans la nature, dès le 9 mars en 1942 et dès le 16 mars en 1943.

A la suite de cette constatation expérimentale qui n'a porté malheureusement que sur un nombre limité d'individus et qui demande encore d'autres vérifications, il semble que le rétablissement des conditions favorables ne déclenche pas automatiquement, chez les larves hibernantes, la reprise d'un développement accéléré. L'évolution des larves prélevées dans la nature au début de l'hibernation et placées dans des conditions que l'on s'est efforcé de rendre très comparables aux conditions du développement estival, nécessite donc le même délai que pour les larves laissées dans les conditions naturelles d'hibernation. L'étude biométrique suivie, d'une population en hibernation dans la nature a montré, en effet, ainsi que nous l'avons exposé dans la première partie de ce travail, que la croissance, *bien que considérablement ralentie*, continuait malgré la température extrêmement basse et que de très rares individus précoces pouvaient se trouver à l'état de nymphes dès le début de février (**). Il reste à mettre expérimentalement en évidence le caractère spontané de ce ralentissement chez les larves issues de pontes d'arrière-saison, destinées à hiberner. Ceci fera l'objet d'une étude ultérieure, mais il n'est pas interdit de penser, en première approximation, et par analogie avec les faits constatés chez *Anopheles plumbeus*, que cette croissance hivernale extrêmement retardée se situe dans le cadre des phénomènes de ralentissement évolutif (asthénobiose), au sens défini par E. ROUBAUD. Elle représente quelque chose de plus que le banal ralentissement observé lors de tout abaissement de la température.

En outre, les quelques observations fragmentaires trouvées dans la littérature, paraissent indiquer que les phénomènes doivent être,

(*) Il nous semble difficile d'objecter que cette lenteur de développement dans les conditions de l'expérience est imputable à l'insuffisance de l'alimentation; on a pu, en effet, en partant de larves arrivées en fin de développement et même de larves de taille moyenne, obtenir des nymphes et des adultes en les plaçant dans des conditions de nutrition les plus défavorables (eau filtrée), WU-YI-FANG (14).

(**) Ceci est en accord avec les observations de RUBTZOV (6) selon lesquelles le développement devient perceptible à partir de + 4°, + 5° C. pour les espèces vivant dans les eaux très froides et à partir de + 5°5, + 7° C. pour les espèces vivant dans les eaux plus chaudes.

comme chez les moustiques, différents suivant les espèces. Ainsi, chez *S. latipes* (2) la torpeur hivernale frappe les jeunes stades dont le développement ne repart qu'au printemps suivant, chez *S. pictipes* (5) ce sont des larves ayant atteint les trois quarts de leur taille qui abordent l'hiver : l'arrêt de développement paraît donc se faire à un stade déterminé, contrairement à ce que nous avons observé chez *S. costatum*.

Il nous a semblé que l'attention méritait d'être attirée sur ces phénomènes qui n'ont pas fait l'objet d'études précises dans cette famille de Diptères.

RÉSUMÉ

L'étude d'une population hibernante de *S. costatum* Fried, de la région parisienne, nous a montré que, chez cette espèce :

1° Les larves, qui sont capables de résister à de basses températures, ne peuvent cependant subir un gel complet mais continuent à subsister sous une couche de glace.

2° L'hiver est passé à l'état larvaire et on trouve, pendant toute cette saison, des larves à tous les stades de développement. D'une façon générale la population, très dense au commencement de l'hiver, s'appauvrit graduellement au cours de l'hibernation.

3° Une étude biométrique statistique suivie a montré que la croissance larvaire continuait, quoique considérablement ralentie, à ces températures (+ 6° à + 8° C.). On peut ainsi voir apparaître, dès le début de février, de rares nymphes, et la capture des adultes qui sont issus de formes aussi précoces a pu, chez d'autres espèces, faire croire à une hibernation à l'état imaginal.

4° A la suite d'une étude expérimentale, il semble que, pour la plus grande partie du peuplement hivernal, ce considérable ralentissement évolutif, ne reprenant cependant pas d'emblée avec le retour des conditions favorables (température, alimentation) présente une similitude remarquable avec les faits observés chez *Anopheles plumbeus*. Il ne s'agit pas là d'un banal ralentissement dû au froid. Certains individus que l'on trouve à des stades initiaux à la fin de l'hiver et au début du printemps, semblent affectés d'un arrêt complet de développement pendant la majeure partie de l'hibernation.

5° Le nombre des générations annuelles est supérieur à deux. On observe, en effet, vers la fin de mai, l'apparition de nombreuses larves primaires. L'échelonnement des envois d'adultes, depuis la sortie de l'hiver jusqu'à la fin de juin permet, d'ailleurs de comprendre l'existence d'au moins une génération subintrante de faible importance.

Institut Pasteur. Service de Parasitologie.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) STRONG, SANDGROUND, BEQUAERT, OCHOA. — *Onchocerciasis*. Cambridge, 1934, p. 194.
- (2) EDWARDS (F. W.). — *Bull. Entom. Res.*, **11**, 1920-1921, p. 212.
- (3) TONNOIR (A. L.). — *Bull. Entom. Res.*, **15**, 1924-1925, p. 216.
- (4) SMART (J.). — *Proc. Roy. Phys. Soc. Edimburg*, **22**, 1934, pp. 217-238.
- (5) SMART (J.). — *Canad. Entom.*, **66**, n° 3, 1934.
- (6) RUBTZOVI (I. A.). — *Mag. Parasit. Inst. Zool. Acad. Sc., U. R. S. S.*, **6**, 1930.
- (7) PACAUD (A.). — *Bull. Biol. Fr.-Belg.*, **76**, 1942, pp. 226-238.
- (8) ROUBAUD (E.). — *Bull. Biol. Fr.-Belg.*, **56**, 1922, pp. 456-544.
- (9) DOROGOSTAIKY (V.), RUBTZOVI (I. A.) et VLASENKO (N.). — *Mag. Parasit. Inst. Zool. Acad. Sc., U. R. S. S.*, **5**, 1935, pp. 107-204.
- (10) ROUBAUD (E.) et COLAS-BELCOUR (J.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, **26**, **7**, 1933, pp. 965-972.
- (11) BRUMPT (E.). — *Précis de Parasitologie*, **11**, 1936, Paris, p. 1444.
- (12) PACAUD (A.). — *Cahiers Commission Bassin de la Seine, Rubrique Biologie*, cahier n° 3, Paris, 1943, pp. 51-58.
- (13) EDWARDS (F. W.). — *Ent. Monthly Mag.*, **63**, 1927, p. 256.
- (14) WU, YI FANG. — *Pap. Mich. Acad. Sc. Arts, Letters*, **13**, 1931, pp. 543-599.

Nous exprimons nos bien sincères remerciements à M. A. LWOFF, Chef de Service à l'Institut Pasteur, et à M. E. SEGUY, du Muséum d'Histoire Naturelle de Paris, pour l'aide qu'ils nous ont accordée : l'un en nous confiant une souche de *Polytomella* utilisée dans ce travail, l'autre en nous permettant de consulter ses documents.

SOMMAIRE DES PÉRIODIQUES DE PATHOLOGIE EXOTIQUE (*)

[31] *Acta Tropica*, Bâle.

1944, I, n° 1.

- SPEISER (F.). — Sur la circoncision dans les Mers du Sud (Ueber die Beschneidung in der Südsee), pp. 9-29 (résumé en anglais et en français).
- HÖLTKE (G.). — La croyance dans les « carreaux de foudre » (Der Donnerkeilglaube vom steinzeitlichen Neuguinea aus gesehen), pp. 30-51 (résumé en anglais et français).
- DIETSCHY (H.). — De l'âge de pierre en Nouvelle Guinée. Une liste ancienne (xvii^e siècle) des maladies du Pérou. Recherche à la limite de l'ethnologie et de la médecine (Eine altperuanische Krankheitsliste. Eine Untersuchung aus dem Grenzgebiet der Ethnologie und Medizin), pp. 52-71.
- KOPPERS (W.). — (India and Dual Organisation). L'Inde et l'organisation dualistique, pp. 70-93.

[32] *Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale*, Anvers.

1944, XXIV, nos 1-2, 30 juin.

- DUBOIS (A.). — Action inhibante de dérivés chaulmoogriques sur la culture en milieu liquide du bacille tuberculeux aviaire, pp. 1-12.
- DUBOIS (A.). — La pathologie du Congolais, II. Appareil digestif. Endocrines. Métabolisme, pp. 13-28.
- RESSLER (Raf.). — Un appareil pour dessécher sous vide, pp. 29-36.
- RODHAIN (J.) et BARLOVATZ (A.). — L'histologie de l'escarre dans la fièvre pseudo-boutonneuse de la région du Maniema (Congo belge), pp. 37-42.
- RODHAIN (J.) et GILLAIN (J.). — Un deuxième cas d'onchocercose nodulaire chez le buffle du Cap *Syncerus caffer* dans le Haut-Ihuri, pp. 43-53.
- RODHAIN (J.) et VAN HOOF (M. T.). — Au sujet d'un élevage de *Glossina palpalis* en Europe et de quelques essais d'évolution chez cette glossine des *Trypanosoma lewisi* et *cruzi*.
- SCHWETZ (J.) et DARTEVELLE (E.). — Le problème des mollusques vecteurs de la bilharziose au lac Albert, pp. 58-68.
- BERGHE (L. van den) et BONÉ (G.). — Cas de myiase intestinale à *Eristalis*, pp. 69-70.
- DUBOIS (A.). — La centrifugation des trypanosomes et des spirochètes, pp. 71-72.

(*) Des microfilms ou des photographies, de format 13 × 18 ou 18 × 24, des pages des mémoires, des communications, ou des articles, mentionnés dans ce sommaire, peuvent être adressés aux travailleurs qui en feraient la demande, par le Centre de Documentation et de Recherches pour les Sciences Médicales Exotiques (Société de Pathologie Exotique) dont le siège est à l'Institut Pasteur, 25, rue du Docteur Roux à Paris. Le tarif de ces reproductions est spécialement réduit.

[33] *La Medicina Colonial, Madrid.*1944, III, n° 5, 1^{er} mai.

SORIANO (M.). — Conception actuelle de l'infection rhumatismale (Concepto actual de la infección reumática), pp. 287-297.

KIKUTH (W.). — Sur le problème des récidives printanières de la fièvre tierce (Sobre el problema de las recidivas primaverales de la malaria terciana), pp. 298-306.

APARICIO GARRIDO (J.) et AGUSTIN JIMENEZ (P. DE). — Anémie pernicieuse aplastique (Anemia perniciosa de evolución arregenerativa), pp. 307-316.

GÓMEZ MAROTO (J. M.). — Idées actuelles sur la pathologie générale du cancer de l'enfant (Ideas actuales sobre la patología general del cáncer del niño), pp. 317-326.

1944, III, n° 6, 1^{er} juin.

VELÁZQUEZ (B. L.). — Chimiothérapie antimoniale (Quimioterapia antimonial), pp. 351-359.

LOPEZ VENTURA (G.). — Cent déterminations de groupes sanguins parmi la population musulmane de Tanger (Cien determinaciones de grupos sanguíneos entre la población musulmana de Tánger), pp. 360-365.

MOLINER (R. R.). — Prophylaxie du paludisme tropical au moyen de l'atébriane et de la quinine. Résultat et critique (Profilaxis del paludismo tropical con atepé y con quinina. Resultados y crítica), pp. 366-372.

SIEYRO NIETO (L.). — Contribution au diagnostic, par les méthodes de laboratoire, de la trypanosomiase humaine (Contribución al diagnóstico por el laboratorio de la tripanosomiasis humana), pp. 373-392.

[34] *Médecine Tropicale.*

1944, IV, n° 2, mars-avril.

ROGER (H.). — Les kystes hydatiques du cerveau (4 radios, 3 microphotos), pp. 89-110.

CORNIL (L.), POURSIDES (Y.) et MOUSTARDIER (G.). — La peste expérimentale du cobaye et du rat blanc (données anatomo-cliniques), pp. 111-129.

VIGNOLI (L.) et MERLAND (R.). — Le zinc en micro-analyse. Deux nouvelles méthodes de microdosage, pp. 130-145.

BALANSARD (J.) et FLANDRIN (P.). — Sur la racine de *Polygala senega* L., pp. 146-150.

CLERC (S.). — Rapport sur deux observations de kyste hydatique du rein, pp. 151-157.

OUVRAGES, MONOGRAPHIES ET PUBLICATIONS
DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

- *C. R. des séances de l'Académie des Sciences Coloniales, Paris*, 1944, n° 2, séance du 4 février.
- LEBLOND (M.). — Le rôle de l'Académie des Sciences coloniales aux heures prochaines, pp. 77-98.
1944, nos 3-4, séances des 3 et 24 mars et 7 et 21 avril.
- SAURIN (Henri). — Le service du travail en Afrique noire et à Madagascar, pp. 159-171.
- *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Maladies infectieuses, 2^e édit., juin 1943, 8.102 A et B.
- STEFANOPOULO (G.-J.) et ETÉVÉ (J.). — Fièvre à phlébotomes (Fièvre de trois jours).
- STEFANOPOULO (G.-J.) et ETÉVÉ (J.). — Dengue.
- *Publications de l'Institut Pasteur de la Martinique, Fort-de-France*, 1941, n° 1, septembre.
- MONTESTRUC (E.) et RAGUSIN (E.). — Une pousseée épidémisée de fièvre typhoeuxanthématique à Fort-de-France.
1941, n° 2, octobre.
- MONTESTRUC (E.). — Allergie tuberculinique après administration de B. C. G. par voie orale, sous-cutanée et transcutanée chez le grand enfant martiniquais.
- MONTESTRUC (E.). — Essai d'association antivariolique et antituberculeuse.
1942, n° 1.
- MONTESTRUC (E.) et RAGUSIN (E.). — La diphtérie à la Martinique.
1942, n° 3.
- MONTESTRUC (E.). — Un cas de réinfection syphilitique répétée.
1942, n° 4.
- MONTESTRUC (E.) et RAGUSTIN. — Un cas de syngamose humaine (observation clinique des docteurs DE PALMAS et GEORGES).
1942, n° 7.
- MONTESTRUC (E.). — Sur une salmonelle isolée des urines au cours d'un état typhoïdique (Renseignements cliniques du docteur M. DE PALMAS).
- *Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de l'Afrique Occidentale Française en 1941*. Dakar, 1942.
- Contrôle de la prophylaxie de la peste, p. 22.
- Statistique des malades traités en 1940, pp. 28-32.
- La fièvre jaune en A. O. F., pp. 60-68.
- Identification des souches de pneumocoques, pp. 63-76.
- La moelle osseuse dans la trypanosomiase humaine africaine (en collaboration avec le docteur P. GALLAIS), pp. 76-83.
- *Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de l'Afrique Occidentale Française en 1942*. Dakar, 1944.
- Contrôle de la prophylaxie de la peste, pp. 29-30.
- Statistique des malades traités en 1941, pp. 43-48.
- La fièvre jaune en A. O. F., pp. 63-69.
- Identification des souches de pneumocoques, pp. 71-75.
- Syndrome agranulocytaire, pp. 75-77.
- Recherches sur les hépatites infectieuses épidémiques, pp. 77-81.
- Etude d'un Spirochétidé isolé du sang de l'homme, pp. 81-84.

— *Encyclopédie médico-chirurgicale*, Maladies infectieuses, 2^e édit., juin 1943, 8.102 A et B.

STEFANOPOULO (G.-J.) et ETÉVÉ (J.). — Fièvre à phlébotomes (Fièvre de trois jours).

STEFANOPOULO (G.-J.) et ETÉVÉ (J.). — Dengue.

— *Recueil de Travaux de Sciences Médicales au Congo Belge*, 1942, I. VAN RIEL (J.). — La leptospirose en Afrique, p. 7.

— Contribution à l'étude de l'oxyurose et son traitement par le violet de gentiane. GUINSBOURG, *Thèse médecine*, Paris, 12 mai 1944.

— La médecine chinoise à travers les âges. Ses principes philosophiques et leur application dans l'hygiène tayloriste. PHAM BA CU, *Thèse médecine*, Paris, 31 mai 1944.

— L'épidémiologie du typhus marin dans la marine de guerre. SIMON, *Thèse médecine*, Paris, 26 avril 1944.

— Aperçu historique sur le traitement de la peste au moyen-âge. VILLEBEUF, *Thèse médecine*, Paris, 30 mai 1944.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS
LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE
PENDANT L'ANNÉE 1944

	PAGES
A	
Académie des sciences coloniales	194
Aêdes. Comportement anormal de certains — pendant l'été 1943	245
<i>Aedes ægypti</i> . Influence de la salure sur le développement d'— —	326
— <i>geniculatus</i> . Excitants d'éclosion de l'œuf chez l'— —	325
— (<i>Finlaya</i>) <i>heracleensis</i> sp. nov., moustique arboricole	56
Afrique du Nord (V. Tunisie, Maroc).	
— — — Faits intéressant la pathologie et l'hygiène relevés au cours d'une mission en — — —	134
— occidentale française (V. Cameroun, Côte d'Ivoire, Guinée, Soudan français, Sénégal).	
— orientale. Peste porcine vraie et peste porcine de l'— —	12
Agglutinines. Genèse des — cutanées chez le lapin inoculé par voie dermique avec le virus typhique	66
— Comportement du lapin vis-à-vis de doses massives de virus typhique inoculées par diverses voies. Etude de la courbe des — antirickettsies du sang	200
— Les variations des — de la peau inoculée et saine chez le lapin infecté par voie dermique avec du virus typhique	264
Albuminurie de la Trypanosomose expérimentale à <i>Tr. annamense</i> du lapin. Action des agents trypanocides. Action du Moranyl employé seul	133
Alimentation. Note sur l'— de la population indigène dans le départe- ment de l'Ogooué maritime.	326
— Conséquences biologiques des inventions alimentaires.	126
— Influence du régime alimentaire sur le parasitisme intestinal.	133
Allocution du Président	3
Amibe. Données relatives à l'histoire des dysenteries avant la décou- verte de l'— dysentérique.	193
<i>Anopheles gambiæ</i> . Son infestation sporozoïtique au Soudan fran- çais	2, 315
Anthelminthique (V. aussi Traitement des Helminthiasés). Condi- tions expérimentales de l'action] — du chlorure de sodium	317

Armoise. Action comparée de la Tanaisie et de l'— sur les formes larvaires de Nématodes parasites et saprophytes (<i>Discussion</i>)	149
Ascaridiose. Considérations sur un cas d'—	193

D

Bacillémie. Deux cas d'infantilisme lépreux (monocytose et —) . . .	133
Bactériémie. Hémo-culture et — dans l'infection pesteuse . . .	134, 328
Bilharziose. Infestation naturelle de <i>Planorbis adowensis</i> par <i>Schistosoma mansoni</i> au Soudan français	2, 320
Bœuf. La Rickettsiose du — à <i>Rickettsia bovis</i> au Soudan français .	315
Bouvier E. L. Nécrologie	66

E

Cannes (Maladie des). Remarque sur la — — — de Provence . . .	210
Cameroun. Le quinquina au —	326
— Le quinquina du —. Culture, rendement, perspective d'avenir	326
Charpy (Méthode de) dans le traitement de la Lèpre	326
Chien. Emploi des diamidines dans le traitement de la piroplasmose du —	18
— Procédé rapide pour la recherche des piroplasmes dans le sang des — suspects de piroplasmose	145
Chimiothérapie. Action de l'éthylène-diamine sur les Trypanosomides .	2
— des trypanosomiasés	2
— de la piroplasmose du chien	18
— La culture des <i>Trichomonas</i> en milieu sulfamidé (<i>Discussion</i>)	65, 276
— Action anthelminthique des colorants triphénylméthaniques (<i>Discussion</i>)	111
— Action des agents trypanocides et action du moranyl employé seul dans la trypanosomose expérimentale à <i>Tr. annamense</i> du lapin	133, 347
— Distinction par l'action des diamidines entre la chimio-résistance naturelle et la chimio-résistance acquise par <i>Tr. annamense</i>	193
— Traitement chimique des trypanosomoses expérimentales et résistance à une infection ultérieure (<i>Discussion</i>)	222
— Activité <i>in vitro</i> sur les Trypanosomides de quelques dérivés de l'éthylène-diamine	229
Chlorure de sodium. Condition expérimentale de l'action anthelminthique du — —	325
Clavero G. Présentation d'ouvrage	10
Climat. La répartition des Tsétsés en fonction du climat (<i>Discussion</i>)	172, 176

	PAGES
Cobaye. Non transmission transplacentaire de <i>Spirochaeta persica</i> chez le —. La contamination du nouveau-né au moment de la naissance peut en imposer pour la transmission héréditaire (<i>Discussion</i>)	213
Congo français. Note sur l'alimentation de la population indigène dans le département de l'Ogooué maritime	326
Congrès de Médecine de l'Asie orientale	5
Côte d'Ivoire. La répartition des Tsétsés en fonction du climat en — (<i>Discussion</i>)	172, 176
<i>Culex pipiens</i> . Sa fécondité	51
— — Résistance au jeûne chez le moustique commun — —	325
— — Problème de l'espèce chez le moustique commun.	193
Curasson G. Traité de Pathologie exotique vétérinaire et comparée de — —	9

D

Diamidines. Distinction par l'action des — entre la chimio-résistance naturelle et la chimio-résistance acquise de <i>Tr. annamense</i>	193
Dick (Réaction de). Streptococcies et lymphangite endémique en Guyane française	326
Distomatose. Un cas de — hépatique. Diagnostic précoce par le tubage duodénal	134, 359
Dysenterie. Données relatives à l'histoire des — avant la découverte de l'Amibe dysentérique	193

E

Eosinophilie dans les maladies parasitaires	59
<i>Erratum</i>	132
Ethylène-diamine. Son action sur les Trypanosomides	2
— — Activité <i>in vitro</i> sur les Trypanosomides de quelques dérivés de l'— —	229
Etuve à Microscopie	65, 258

F

Fièvre bilieuse hémoglobininurique et prémunition antipalustre (<i>Discussion</i>).	2, 267, 271
— exanthématique (V. aussi Typhus).	40
— — Etude histologique des lésions pulmonaires provoquées chez le lapin par l'inoculation intratrachéale expérimentale de virus de Typhus épidémique (<i>Discussion</i>).	111
— — La variation des agglutinines de la peau inoculée et saine chez le lapin infecté par voie dermique avec du virus typhique	264

Fièvre jaune. Immunisation du cobaye contre le virus de la — — par scarification cutanée	237
— récurrente. Infection latente résiduelle cérébrale chez un cobaye au cours des récurrentes à <i>Spirochæta</i> <i>persica</i>	134
— — Perte du pouvoir infectant d' <i>Ornithodoros tho-</i> <i>lozani</i> infecté congénitalement par <i>Spirochæta</i> <i>persica</i> au stade nymphal.	134
— — Résultats de la splénectomie chez le cobaye au cours de la récurrente à <i>Spirochæta persica</i>	325
Fixation du complément (Réaction de). Intradermo-réaction et la — — dans la distomatose humaine à <i>Fasciola hepatica</i> (Discussion).	302

G

Gallardo F. P. Présentation d'ouvrage	10
Gangosa en Guyane française. Les rhinopharyngites mutilantes	326
Glossines. La répartition des Tsétsés en fonction du climat (Discus- sion)	172, 176
— Variation saisonnière des Tsétsés (Discussion)	250
Guinée. Résultats comparés des palpations de rate faites dans les régions soudanaises et de —	66, 321
Guyane française. Gangosa en — —. Les rhinopharyngites mutilantes. — — Streptococcies. Réaction de Dick et lymphangite endémique en — —	326, 326

H

Helminthes. Action des colorants triphénylméthaniques sur les — (Discussion)	111
Helminthiases (V. Distomatose, Ascaridiose, Taeniasis).	
Hémoculture et bactériémie dans l'infection pesteuse	134, 328
Hibernation de <i>Simulium costatum</i>	363
<i>Hydnocarpus anthelmintica</i> . Méthode de préparation en partant des graines des esters. — — Pierre en vue du traitement de la lèpre	193
Hygiène. Faits intéressant la Pathologie et l'— relevés au cours d'une mission d'exploration dans l'extrême sud-marocain	134

I

Immunisation. Essai d'— chimio-biologique par le sulfarsénol dans les infections à <i>Trypanosoma gambiense</i> chez le rat	65, 280
Immunité. Prémunition antipalustre dans le cadre de l'—	65
— Genèse des agglutinines cutanées chez le lapin inoculé par voie dermique avec le virus typhique	66
Immunité. Impaludation et prémunition dans les régions de paludisme de l'Indochine méridionale (Discussion)	93

	PAGES
Impaludation et prémunition dans les régions de paludisme endémique de l'Indochine méridionale (<i>Discussion</i>)	93
Indo-Chine. Impaludation et prémunition dans les régions de paludisme de l'— — méridionale (<i>Discussion</i>)	93
Infantilisme. Deux cas d'— lépreux (monocytose et bacillémie) (<i>Discussion</i>)	133, 332
Intradermo-réaction. Genèse des agglutinines cutanées chez le lapin inoculé par voie dermique avec le virus typhique	66
— aux suspensions formolées de rickettsies chez l'homme	15
— et la réaction de fixation du complément dans la distomatose humaine à <i>Fasciola hepatica</i> (<i>Discussion</i>).	302

J

Jeune. Résistance au — chez le moustique commun	325
---	-----

L

Lapin. Genèse des agglutinines cutanées chez le — inoculé par voie dermique avec le virus typhique	66
— Albuminurie de la trypanosomose expérimentale à <i>Tr. annamense</i> du —. Action des agents trypanocides. Action du moranyl employé seul.	133
— Comportement du — vis-à-vis des doses massives de virus typhique inoculées par diverses voies. Etude de la courbe des agglutinines antirickettsies du sang.	200
— Etude histologique des lésions pulmonaires provoquées chez le — par inoculation intratrachéale expérimentale de virus de typhus épidémique (<i>Discussion</i>)	344
Lefrou G. Le noir d'Afrique (présentation d'ouvrage) (<i>Discussion</i>)	6
<i>Lepisma saccharina</i> . Parasitisme supposé de Lépisme du sacre	147
Lèpre humaine. Infantilisme lépreux et Bacillémie	133, 332
— — La méthode de Charpy dans le traitement de la —	226
— — Méthode de préparation des grainès des esters d' <i>Hydnocarpus anthelmintica</i> Pierre, en vue du traitement de la — —	193
— — La bacillémie lépreuse. Techniques de laboratoire pour sa recherche	261
— murine. Procédés de laboratoire pour la recherche de la bacillémie dans la — —	133, 338
<i>Leptoconops lisbonnei</i> n. sp. Note sur les Diptères dans la région méditerranéenne. Remarque sur les <i>Leptonocops</i>	170
<i>Leptomonas</i> . Infestation expérimentale des Triatomes avec un — parasite de <i>Pyrrhocoris apterus</i>	2

	PAGES
Lymphangite. Streptococcies. Réaction de Dick et — endémique en Guyane française	326

M

Madagascar. Epidémie d'œdèmes dans un détachement de tirailleurs malgaches (<i>Discussion</i>) 2,	318
— <i>Trichosporium pedrosoi</i> agent d'une mycose végétante d'origine malgache.	188
Maroc. Faits intéressant la pathologie et l'hygiène relevés au cours d'une mission d'exploration dans l'extrême Sud-marocain .	134
Moranyi. Action du — employé seul dans l'albuminurie de la trypanosome expérimentale à <i>Tr. annamense</i> du lapin . . .	133
Mott (Cellules de). Présence des — — chez le rat infecté de <i>Trypanosoma gambiense</i>	65
Moustiques (V. <i>Aedes</i> , <i>Culex</i> , <i>Anophèles</i>). — Etude sur les — de la Crau. Facteurs d'éclosion de l'œuf chez l' <i>Aedes caspius</i> Pallas.	153, 159
Mycose. <i>Trichosporium pedrosoi</i> agent d'une — végétante d'origine malgache.	188

N

Nécrologie. HENRY (A.)	5
— BOUVIER (E. L.)	66
Nématodes. Action comparée de la Tanaisie et de l'Armoise sur les formes larvaires de — parasites et saprophytes (<i>Discussion</i>)	149
Nutrition des Réduvidés. Dispositif permettant la réalisation facile des transmissions infectieuses par voie orale chez les Réduvidés hémophages	133
— Alimentation de <i>Triatoma infestans</i> à l'aide du sérum de cheval. Action du glucose (<i>Discussion</i>)	38

O

Œdèmes. Epidémie d'— observée dans un détachement de tirailleurs malgaches (<i>Discussion</i>). 2,	318
Onchocercose. Modifications hématologiques chez des Sénégalais atteints d'— cutanée.	326
<i>Ornithodoros erraticus</i> . Non transmission héréditaire de <i>Spirochæta persica</i> chez — — (<i>Discussion</i>)	20
— — Souche tunisienne d'— — réfractaire à l'infection par <i>Spirochæta hispanica</i>	24
— — trouvé au Soudan français (<i>Discussion</i>)	36
— — trouvé à Gao	182
— <i>tholozani</i> . Perte du pouvoir infectant d'— — infecté congénitalement par <i>Spirochæta persica</i> au stade nymphal.	134

	PAGES
Oxyures. Test de vitalité des œufs d'—	2
— Sur les conditions expérimentales d'évolution et d'éclosion des œufs d'Oxyurides	310
P	
Paludisme. Prémunition antipalustre et fièvre bilieuse hémoglobinu- rique (<i>Discussion</i>)	2, 267, 271
— Infestation sporozoïtique d' <i>Anopheles gambiae</i> au Soudan français	2, 315
— Prémunition antipalustre (<i>Discussion</i>)	65, 218
— Résultats comparés des palpations de rates faites dans les régions soudanaises et la Haute-Guinée	66, 324
— Impaludation et prémunition dans les régions de — endé- mique de l'Indochine méridionale (<i>Discussion</i>)	93
— Recherches sur les formes extra-érythrocytaires du — à <i>Plasmodium vivax</i>	193
<i>Papio papio</i> . Pseudotuberculose du singe — —	66
Parasitisme. Influence du régime alimentaire sur le — intestinal	133
Pathologie. Faits intéressant la — et l'hygiène relevés au cours d'une mission d'exploration dans l'extrême Sud-marocain	134
— exotique. Présentation des frontispices des traités de — — édités à Amsterdam en 1648 et 1658	326
— — vétérinaire et comparée (<i>Présentation d'ouvra- ges</i>)	9
— — Sommaire des périodiques de la — —	61, 130, 194, 323, 375
Périodiques de la Pathologie exotique (sommaire des —).	61, 130, 194, 323, 375
Peste. Xénodiagnostic de la — (<i>Discussion</i>)	2, 194
— Hémo-culture et bactériémie de la —	134, 328
— porcine vraie et — porcine de l'Afrique orientale	12
Phlébotomes. Contribution à l'étude des — du littoral méditerranéen français	326
<i>Phlebotomus papatasi</i> . Sur un exemplaire de — — Scopoli 1786 à Toulon	326
Pian. Contribution à l'histo-pathologie de la lésion primaire d'inocu- lation et des lésions secondaires du —	71
— Les accidents secondaires cutanés du —, Roséole, Pianides, Pianomes	137
Pigments biliaires. Leur recherche dans les selles	2, 316
<i>Planorbis adowensis</i> . Son infestation naturelle par <i>Schistosoma mansoni</i> au Soudan français	2, 320
<i>Plasmodium vivax</i> . Recherches sur les formes extra-érythrocytaires du paludisme à — —	193
Piroplasmose. L'emploi des diamidines dans le traitement de la — du chien	18
— Procédé rapide pour la recherche des piroplasmes dans le sang des chiens suspects de —	145

	PAGES
<i>Porrocaecum pastinacæ</i> . Inconstance et variabilité du cæcum intestinal.	134
Prémunition antipalustre et fièvre bilieuse hémoglobinurique (<i>Discussion</i>). 2, 65, 267,	271
— dans les régions de paludisme en Indochine méridionale (<i>Discussion</i>).	93
Présentation d'ouvrages 6, 9, 10, 134,	326
Prométhée. Le sort de —	257
Protozoaires (V. Amibes. <i>Trichomonas</i> , <i>Leptomonas</i> , <i>Trypanosoma</i> , etc.).	
Pseudotuberculose du singe	66
<i>Pyrrhocoris apterus</i> . Infestation expérimentale par voie digestive de Triatomes avec un <i>Leptomonas</i> parasite de — — 2,	240
Q	
Quinquina. Le — au Cameroun	326
— Le — au Cameroun. Rendement, culture, perspective d'avenir.	326
R	
Rat. Sensibilité du — par voie pulmonaire au typhus exanthématique murin 2,	204
— Infection chronique neurotrope chez le — par <i>Trypanosoma equinum</i>	34
— Essai d'immunisation par le sulfasénol dans les infections à <i>Trypanosoma gambiense</i> chez le —	65
— Présence de cellules de Mott chez le — infecté de <i>Trypanosoma gambiense</i> (<i>Discussion</i>) 65,	296
— Etude chez le — blanc d'une souche neurotrope de <i>Trypanosoma gambiense</i>	66
Réduvidés (V. aussi Triatomes).	
— Appareil pour les infestations par voie digestive chez les — hémophages.	2
— Recherches sur la nutrition des — hémophages. Alimentation de <i>Triatoma infestans</i> à l'aide de sérum de cheval. Action du glucose (<i>Discussion</i>).	38
— Dispositif permettant la réalisation facile des transmissions infectieuses par voie orale chez les — hémophages. 15,	238
<i>Rickettsia bovis</i> . La Rickettsiose du bœuf à — — au Soudan français.	325
Rickettsies (V. aussi Typhus exanthématique).	
— Agglutination des —. Test de séroprotection et réaction d'hypersensibilité cutanée	84
— Démonstration d'une méthode rapide permettant la séparation des — des tissus et des bactéries acido-résistantes.	134
Rickettsiose. La — du bœuf à <i>Rickettsia bovis</i> au Soudan français.	325

S

Salure. Influence de la — sur le développement d' <i>Aedes ægypti</i> . . .	326
<i>Schistosoma mansoni</i> . Infestation naturelle de <i>Planorbis adowensis</i> par — — au Soudan français . . . 2,	320
Sciences médicales, pharmaceutiques et vétérinaires de l'Afrique française libre (Revue des)	326
Selles. Recherches dans les — des pigments biliaires	2
Sénégal. Modifications hématologiques chez les Noirs sénégalais atteints d'Onchocercose cutanée	326
Séroprotection. Test d'agglutination des rickettsies et réaction d'hy- persensibilité cutanée	84
<i>Simulium costatum</i> . Observations biologiques sur — — Fried. 134,	363
Singe. Pseudotuberculose du —	66
Soudan français. Infestation sporozoïtique d' <i>Anopheles gambiae</i> au — — 2,	315
— — Infestation naturelle de <i>Planorbis adowensis</i> par <i>Schistosoma mansoni</i> au — — 2,	320
— — A propos d'un <i>Ornithodoros</i> trouvé à Gao (<i>Discus- sion</i>)	182
— — Présence de l' <i>Ornithodoros erraticus</i> au — — (<i>Dis- cussion</i>)	36
— — Résultats comparés des palpations de rates faites dans les régions du — — et de la Haute-Guinée	321
— — Sur un cas de Trypanosomiase africaine au début, avec complication rénale observé chez un Européen au — —	100
— — La rickettsiose du bœuf à <i>Rickettsia bovis</i> au — — .	325
<i>Spirochæta hispanica</i> . Souche tunisienne d' <i>Ornithodoros erraticus</i> réfractaire à l'infection par — —	24
— <i>persica</i> . Non-transmission héréditaire de — — chez l' <i>Ornithodoros erraticus</i> (<i>Discussion</i>)	20
— — Sa non transmission transplacentaire (<i>Discus- sion</i>) 2,	213
— — L'infection latente résiduelle cérébrale chez le cobaye au cours des récurrentes à — —	154
— — Perte du pouvoir infectant d' <i>Ornithodoros tholozani</i> infecté congénitalement par — — au stade nymphal	134
— — Résultats de la splénectomie chez le cobaye au cours de la récurrente à — —	325
Splénectomie. Résultats de la — chez le cobaye au cours de la récurrente à <i>Spirochæta persica</i>	325
<i>Stegomyia</i> (V. <i>Aedes ægypti</i>).	•
Stefansky (Bacille de). Conservation de la vitalité du bacille de — dans les lépromes desséchés 133,	338

Streptococcies. Réaction de Dick et lymphangite endémique en Guyane française	326
Sulfamide. La culture du <i>Trichomonas</i> de la bouche en milieu — (Discussion)	65, 276
Sulfarsénol. Essai d'immunisation chimiobiologique par le — dans les infections à <i>Trypanosoma gambiense</i>	65

T

Tæniasis. Considérations sur un cas de — avec tableau clinique de pré-cirrhose	2, 236
Tanaisie. Action comparée de la — et de l'armoise sur les formes larvaires de Nématodes parasites et saprophytes (Discussion)	149
Tiques (V. <i>Ornithodoros</i>).	
Traitement des trypanosomiasés	2, 193, 222, 229
— de la piroplasmose du chien	18
— des helminthiases	111, 133, 149, 325
— de la lèpre.	193, 326
<i>Triatoma infestans</i> . Alimentation de — — à l'aide de sérum de cheval. Action du glucose (Discussion)	38
Triatomes. Infestation expérimentale des — avec un <i>Leptomonas</i> de <i>Pyrrhocoris apterus</i>	2, 240
<i>Trichomonas</i> . Culture du — de la bouche en milieu sulfamide (Discussion).	65, 276
<i>Trichosporium pedrosoi</i> . Agent d'une mycose végétante d'origine malgache.	188
Triphénylméthane. L'action anthelminthique des colorants dérivés du — (Discussion)	111
<i>Trypanosoma annamense</i> . Distinction par l'action des diamidines entre la chimio-résistance naturelle et la chimio-résistance acquise	193
— — Albuminurie de la trypanosomiasé expérimentale à — — du lapin. Action des agents trypanocides. I. Action du moranyl employé seul	133, 347
<i>Trypanosoma equinum</i> . Infection chronique neurotrope à — — chez le rat blanc.	34
— <i>gambiense</i> . Différences morphologiques chez deux souches de — — déterminant des maladies expérimentales	65, 285
— — Caractéristiques raciales de souches de — —	290
— — Essai d'immunisation chimiobiologique par le sulfarsénol dans les infections à — — chez le rat.	65, 290
— — Présence de cellules de Mott chez le rat infecté de — — (Discussion)	65, 296

	PAGES
<i>Trypanosoma gambiense</i> . Etude chez le rat blanc d'une souche neu-	
rotrope de — — (<i>Discussion</i>). 66,	292
Trypanosomiasés. Traitement des — 2, 222,	347
— Un cas de — africaine au début avec complication	
rénale observé chez un européen au Soudan	
(<i>Discussion</i>)	100
Trypanosomides. Action de l'éthylène diamine sur les —	2
Tunisie. Une souche tunisienne d' <i>Ornithodoros erraticus</i> réfractaire	
à l'infection de <i>Spirochæta hispanica</i>	24
Typhus exanthématique (V. aussi Fièvre exanthématique).	10
— — Recherches sur les réactions consécutives à	
l'infection intradermique de suspension	
formolée de rickettsies chez l'homme.	15
— — Genèse des agglutinines cutanées chez le	
lapin inoculé par voie dermique avec du	
virus typhique.	66
— — Démonstration d'une méthode rapide per-	
mettant la séparation des rickettsies des	
tissus des bactéries acido-résistantes	134
— — Comportement du lapin vis-à-vis de doses	
massives de virus typhique inoculées par	
diverses voies. Etude de la courbe des agglu-	
tinines anti-rickettsies du sang.	200
— — murin. Sensibilité du rat par la voie pulmo-	
naire au — — — 2,	204

V

Vers (V. Oxyures, Helminthes, Helminthiases, Ascaridiose, Distomatose, Tœniasis, etc.).

X

Xénodiagnostic de l'infection pesteuse (*Discussion*). 2, 194

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

PAGES

A

ANDRÉ (J.). Voir MONDON (H.).	318
---------------------------------------	-----

B

BABLET (J.) et GIROUD (P.). Etude histologique des lésions pulmonaires provoquées chez le lapin par l'inoculation intratrachéale expérimentale de virus du typhus épidémique	344
BABOUOT (P.). Voir MARTIN (R.).	339
BASSET. Voir MONTEL (R.).	332
BENELLI (C.). Voir MONDON (H.).	318
BOURGAIN (M.). Voir PIROT (R.). 20, 204,	213
BOUET. L'utilité du climogramme pour l'étude de la biologie des Tsétsés (<i>Discussion</i>)	180
BOURCART (N.). Voir MARTIN (R.).	339
BOVET (D.). Voir LWOFF (Mme M.).	229
BRUN (Mlle). Voir MONTEL (R.).	261
BRIDRÉ (J.). Présentation d'ouvrages	10
BUZENAC (J.). Procédé rapide pour la recherche des piroplasmes dans le sang des chiens suspects de piroplasmose	145

C

CALLOT (J.). Sur un nouveau moustique arboricole : <i>Aedes (Finlaya) heracleensis</i> sp. nov.	56
CAUBERT (P.). Voir ROUBAUD (E.).	280
— Différences morphologiques chez deux souches de <i>Trypanosoma gambiense</i> déterminant des maladies expérimentales différentes	285
— Voir STÉFANOPOULO (G.).	296
CAPPONI. Présence de cellules muriformes de MOTT chez les rats infectés de <i>Trypanosoma gambiense</i> (<i>Discussion</i>)	302
CHON (A.). Voir SOHIER (R.).	15
CHORINE (V.) et COLAS-BELCOUR (J.). Sur une souche tunisienne d' <i>Ornithodoros erraticus</i> réfractaire à l'infection par <i>Spirochaeta hispanica</i>	24
COLAS-BELCOUR (J.). Voir CHORINE (V.).	24
COLAS-BELCOUR (J.) et NICOLLE (P.). Infestation expérimentale, par voie digestive, de Triatomes avec un <i>Leptomonas</i> parasite de <i>Pyr-rhocoris apterus</i> L.	240

D

DAO-VAN-TY. Voir LAVIER (G.)	245
DARRASPEN (E.) et FLORIO (R.): Note préliminaire sur l'emploi de diamidines dans le traitement de la piroplasmose du chien	18
DARGELOS (R.). Voir MANDOU (L.)	276
DAUZIER (Mlle M.). Voir LAUNOY (L.)	222
DESCHIEUS (R.). L'action anthelminthique des colorants triphénylméthaniques.	111
— L'action anthelminthique des colorants tryphénylméthaniques (<i>Discussion</i>)	125
— Action comparée de la Tanaisie et de l'Armoise sur les formes larvaires de Nématodes parasites et saprophytes	149
— La culture du <i>Trichomonas</i> de la bouche en milieu sulfamidé (<i>Discussion</i>)	278
— L'intradermo-réaction et la réaction de fixation du complément dans la distomatose humaine à <i>Fasciola hepatica</i> (<i>Discussion</i>).	308
— Sur les conditions expérimentales d'évolution et d'éclosion des œufs d'Oxyuridés	310
DESCHIEUS (R.), JOUAN (C.) et LAMY (L.). Nouveau modèle d'étuve à microscope	258
DUVOLON (Mlle S.). Voir ROUBAUD (E.)	292
— Voir STÉFANOPOULO (G.).	296

F

FARINAUD (E.) et PROST (P.). Impaludation et prémunition dans les régions de paludisme endémique de l'Indochine méridionale	93
FEILLARD (R.). Voir MONDON (H.).	318
FLORIO (R.). Voir DARRASPEN (E.)	18
FUNKE (A.). Voir LWOFF (Mme M.)	229

G

GALAN (G.). Voir HARANT (H.).	170
GASCHEN (H.). La répartition des Tsétsés en fonction du climat	172
— L'utilité du climogramme pour l'étude de la biologie des Tsétsés	176
— Variations saisonnières des Tsétsés	250
— Variations saisonnières des Tsétsés (<i>Discussion</i>)	254
GAUDUCHEAU (A.). Conséquences biologiques des inventions alimentaires.	126
GIRARD (G.). A propos du livre de G. LEFROU « Le Noir d'Afrique »	6
— Impaludation et prémunition dans les régions de paludisme endémique de l'Indochine méridionale (<i>Discussion</i>).	99
— Au sujet du « Xénodiagnostic » de l'infection pesteuse. Son intérêt doctrinal	194
— Hémoculture et bactériémie dans l'infection pesteuse	328

GIROUD (P.) et GIROUD (Mme M.-L.). Agglutination des rickettsies, test de séro-protection et réaction d'hypersensibilité cutanée	84
GIROUD (P.), GIROUD (Mme M.-L.) et MEUNIER (M.). Démonstration d'une méthode rapide permettant la séparation des Rickettsies des tissus et des bactéries acido-résistantes.	134
GIROUD (Mme M.-L.). Voir GIROUD (P.)	84, 134
GIROUD (P.) et SUREAU (B.). Comportement du lapin vis-à-vis de doses massives de virus typhique historique inoculées par diverses voies. Etude de la courbe des agglutinines antirickettsies du sang	200
— Les variations des agglutinines de la peau inoculée et saine chez le lapin infecté par voie dermique avec du virus typhique	264
GIROUD (P.). Voir BABLET (J.).	344
GRENIER (P.). Observations biologiques sur <i>Simulium costatum</i> Fried. (Dipt.).	364

II

HARANT (H.) et GALAN (G.). Notes sur les Diptères de la région méditerranéenne. VII. Remarques sur les Leptoconops : <i>Leptoconops lisbonnei</i> n. sp.	170
HARANT et HUTTEL. <i>Trichosporium pedrosoi</i> Br. Agent d'une mycose végétante d'origine malgache.	188
HARANT, NGUYEN-DUC et HUTTEL. Remarques sur la maladie des cannes de Provence	210
HEIM de BALSAC (H.). Parasitisme supposé du lépisme du sucre (<i>Lepisma saccharina</i>).	147
HUTTEL. Voir HARANT	188, 210

J

JOUAN (C.). Voir DESCHIEENS (R.).	258
JOYEUX (CH.). Résultats comparés des palpations de rates faites dans les régions soudanaise et de Haute-Guinée.	321

L

LAMY (L.). Voir DESCHIEENS (R.).	258
— La culture du <i>Trichomonas</i> de la bouche en milieu sulfamidé (<i>Discussion</i>).	280
LAUNOY. L'action anthelminthique des colorants triphénylméthaniques (<i>Discussion</i>).	125
— Traitement chimique des trypanosomoses expérimentales et résistance à une infection ultérieure (<i>Discussion</i>).	227
— Albuminurie de la trypanosomose expérimentale à <i>T. annamense</i> du lapin ; action des agents trypanocides : I. Action du moranyl employé seul.	347

	PAGES
LAUNOY (L.) et DAUZIER (Mlle M.). Traitement chimique des trypanosomoses expérimentales et résistance à une infection ultérieure.	222
LAVIER (G.). Non-transmission transplacentaire de <i>Spirochaeta persica</i> , chez le cobaye. La contamination du nouveau-né au moment de la naissance peut en imposer pour une transmission héréditaire (<i>Discussion</i>).	217
— Présence de cellules muriformes de Mott chez les rats infectés de <i>Trypanosoma gambiense</i> (<i>Discussion</i>).	300
— L'intradermo-réaction et la réaction de fixation du complément dans la distomatose humaine à <i>Fasciola hepatica</i> (<i>Discussion</i>).	309
LAVIER (G.) et DAO-VAN-TR. Comportement anormal de certains <i>Aedes</i> pendant l'été de 1943.	245
LAVIER (G.) et STÉFANOPOULO (G.). L'intradermo-réaction et la réaction de fixation du complément dans la distomatose humaine à <i>Fasciola hepatica</i> .	302
LÉPINE. Présence de cellules muriformes de Mott chez les rats infectés de <i>Trypanosoma gambiense</i> (<i>Discussion</i>).	301
LE ROY. Voir MARTIN (R.).	359
LWOFF (Mme M.), BOVET (D.) et FUNKE (A.). Activité <i>in vitro</i> sur les trypanosomides de quelques dérivés de l'éthylène diamine.	229
LWOFF (Mme M.) et NICOLLE (P.). Recherches sur la nutrition des Réduvidés hétophages. IV. Alimentation de <i>Triatoma infestans</i> Klug à l'aide de sérum de cheval. Action du glucose.	38

M

MANDOUL (R.) et DARGÉLOS (R.). La culture du <i>Trichomonas</i> de la bouche en milieu sulfamidé.	276
MANDOUL (R.), PAUTRIZEL (R.) et NÈGREVERGNE (G.). Recherche des pigments biliaires dans les selles.	316
MARLIANGEAS (Mlle). Voir MONTEL (R.).	261
MARNEFFE (H.) et SAUTET (J.). Infestation sporozoïtique naturelle d' <i>Anopheles gambiæ</i> Gilles, 1902, au Soudan français.	315
MARNEFFE (H.). Voir SAUTET (J.).	36, 320
MARTIN (R.), LE ROY, SUREAU (B.), BABOUOT (P.) et BOURCART (N.). Un nouveau cas de distomatose hépatique; diagnostic précoce par le tubage duodénal.	359
MATHIS (C.). Présence de l' <i>Ornithodoros erraticus</i> (Lucas, 1849) au Soudan (<i>Discussion</i>).	37
— Deux cas d'infantilisme lépreux (<i>Discussion</i>).	338
MAUBOIS (J.). Voir PIROT (R.).	204
MEUNIER (M.). Voir GIROUD (P.).	134
MONDON (H.), ANDRÉ (J.), FEILLARD (R.) et BENELLI (C.). Sur une épidémie d'œdèmes observée dans un détachement de tirailleurs malgaches.	318
MONTEL (R.). Contribution à l'histo-pathologie de la lésion primaire d'ino-culation et des lésions secondaires du pian. Chancre pianique, pianides, pianomes.	71

MONTÉL (R.). Les accidents secondaires cutanés du pian ; roséole, pianides, pianomes	437
— Action comparée de la Tanaisie et de l'Armoise sur les formes larvaires de nématodes parasites et saprophytes (<i>Discussion</i>).	153
— Un fait concernant la prémunition antipalustre (<i>Discussion</i>)	221
— Prémunition antipalustre et fièvre bilieuse hémoglobininurique (<i>Discussion</i>)	269
— La culture du <i>Trichomonas</i> de la bouche en milieu sulfamidé (<i>Discussion</i>)	279
— Présence de cellules muriformes de Mott chez les rats infectés de <i>Trypanosoma gambiense</i> (<i>Discussion</i>)	301
— Sur une épidémie d'œdèmes observée dans un détachement de tirailleurs malgaches (<i>Discussion</i>)	349
— Sur une épidémie d'œdèmes observée dans un détachement de tirailleurs malgaches (<i>Discussion</i>)	320
MONTÉL (R.) et BASSER. Deux cas d'infantilisme lépreux	332
MONTÉL (R.), BRUN (Mlle) et MARLIANGEAS (Mlle). La bacillémie lépreuse technique de laboratoire pour sa recherche	261
MURAZ (G.). Sur un cas de trypanosomiase africaine au début, avec complications rénales, observé chez un Européen au Soudan (<i>Discussion</i>)	407
— L'utilité du climogramme pour l'étude de la biologie des Tsé-tsés (<i>Discussion</i>)	480
— Traitement chimique des Trypanosomoses expérimentales et résistance à une infection ultérieure (<i>Discussion</i>)	227
— Variations saisonnières des Tsé-tsés (<i>Discussion</i>)	254
— Présence de cellules muriformes de Mott chez les rats infectés de <i>Trypanosoma gambiense</i> (<i>Discussion</i>)	302
— Albuminurie de la trypanosomose expérimentale à <i>T. annamense</i> du lapin ; action des agents trypanocides : I. Action du moranyl employé seul (<i>Discussion</i>)	358

N

NEEL (R.). Sur un cas de trypanosomiase africaine au début, avec complications rénales, observé chez un Européen au Soudan	400
NÈGREVERGNE (G.). Voir MANDOU (R.).	316
NGUYEN-DUC. Voir HARANT.	210
NICOLLE (P.). Voir LWOFF (Mme M.).	38
— Dispositif permettant la réalisation facile des transmissions infectieuses par voie orale chez les Réduvidés hémophages.	238
— Voir COLAS-BELCOUR (J.).	240

P

PARNET (J.). Voir SOHIER (R.).	45
PAUTRIZEL (R.). Voir MANDOU (R.).	316

	PAGES
PIROT (R.) et BOURGAIN (M.). Non-transmission héréditaire de <i>Spirochæta persica</i> Dschunkowsky, 1912 chez <i>Ornithodoros erraticus</i>	20
— Non-transmission transplacentaire de <i>Spirochæta persica</i> , chez le cobaye. La contamination du nouveau-né au moment de la naissance peut en imposer pour une transmission héréditaire	213
PIROT (R.), BOURGAIN (M.) et MAUBOIS (J.). Sensibilité du Rat, par voie pulmonaire, à une souche de typhus murin	204
POIRIER (M.). Considérations sur l'éosinophilie dans les maladies parasitaires	59
— Considérations sur un cas de téniasis avec tableau clinique de pré-cirrhose	236
PONS (R.). Impaludation et prémunition dans les régions de paludisme endémique de l'Indochine méridionale (<i>Discussion</i>).	97
— Un fait concernant la prémunition antipalustre	218
— Traitement chimique des Trypanosomoses expérimentales et résistance à une infection ultérieure (<i>Discussion</i>).	227
— Prémunition antipalustre et fièvre bilieuse hémoglobino-urique.	267
— Prémunition antipalustre et fièvre bilieuse hémoglobino-urique (<i>Discussion</i>).	270
— La prémunition antipalustre dans un cas général de l'immunité.	271
— Sur une épidémie d'œdèmes observée dans un détachement de tirailleurs malgaches (<i>Discussion</i>).	320
— Deux cas d'infantilisme lépreux (<i>Discussion</i>).	337
PROST (P.). Voir FARINAUD (E.).	93
PROVOST (A.). Voir ROUBAUD (E.).	34
PRUDHOMME (R.-O.). Conservation de la vitalité du bacille de STÉFANSKY dans des lépromes desséchés.	338

R

ROUBAUD. A propos du livre de G. LEFROU « Le Noir d'Afrique » (<i>Discussion</i>)	9
— Traité de Pathologie exotique vétérinaire et comparée	9
— Non-transmission héréditaire de <i>Spirochæta persica</i> Dschunkowsky, 1912 chez <i>Ornithodoros erraticus</i> (<i>Discussion</i>)	23
— Sur la fécondité du moustique commun, <i>Culex pipiens</i> L.	51
— Etudes sur les moustiques de la Crau. IV. Facteurs d'éclosion de l'œuf chez <i>Aedes Caspius</i> Pallas.	153
— Au sujet du « Xénodiagnostic » de l'infection pesteuse. Son intérêt doctrinal (<i>Discussion</i>).	199
— Traitement chimique des Trypanosomoses expérimentales et résistance à une infection ultérieure (<i>Discussion</i>).	227
— Comportement anormal de certains <i>Aedes</i> pendant l'été de 1943 (<i>Discussion</i>)	250
— Variations saisonnières des Tsétsés (<i>Discussion</i>).	253

ROUBAUD. A propos des caractéristiques raciales des souches de <i>Trypanosoma gambiense</i>	290
ROUBAUD (E.) et CAUBET (P.). Essais d'immunisation chimio-biologique par le sulfarsénol dans les infections à <i>Trypanosoma gambiense</i> chez le rat	280
ROUBAUD (E.) et PROVOST (A.). Infection chronique neurotrope produite chez le rat blanc par <i>Trypanosoma equinum</i> Voges, 1901	34
ROUBAUD (E.), STÉFANOPOULO (G.-J.) et DUVOLON (Mlle S.). Etude chez le rat blanc d'une souche neurotrope de <i>Trypanosoma gambiense</i>	292
ROUBAUD (E.) et TREILLARD (M.). Etudes sur les moustiques de la Crau. V. L' <i>Aedes Caspius</i>	159

S

SAUTET (J.), MARNEFFE (L.) et WITKOWSKI (M.). Présence de l' <i>Ornithodoros erraticus</i> (L., 1849) au Soudan	36
SAUTET (J.) et WITKOWSKI (M.). A propos d'un <i>Ornithodoros</i> trouvé à Gao	182
SAUTET (J.). Voir MARNEFFE (L.)	315
SAUTET (J.) et MARNEFFE (L.). Infestation naturelle de <i>Planorbis adowensis</i> Bourguignat, 1879, par <i>Schistosoma Mansoni</i> au Soudan français	320
SOHIER (R.), PARNET (J.) et DUVOLON (A.). Recherches sur les réactions consécutives à l'injection intradermique de suspensions formolées de rickettsies chez l'homme	15
STÉFANOPOULO (G.-J.). Voir ROUBAUD (E.)	292
— Voir LAVIER (G.).	302
STÉFANOPOULO (G.), CAUBET (P.) et DUVOLON (Mlle S.). Présence de cellules muriformes de <i>Motacilla</i> chez les rats infectés de <i>Trypanosoma gambiense</i>	296
SUREAU (B.). Voir GIROUD (P.).	200, 264
— Voir MARTIN (R.).	359

T

TREILLARD (M.). Voir ROUBAUD (E.).	159
--	-----

V

VERGE (J.). Les rapports entre le virus de la peste porcine vraie et le virus de la peste porcine de l'Afrique Orientale	12
--	----

W

WITKOWSKI (M.). Voir SAUTET (J.).	36, 182
---	---------

Le Gérant : G. MASSON